

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1934-1935

N° 154

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'URICEMIE
CHEZ LES
TUBERCULEUX PULMONAIRES

Thèse pour le Doctorat en Médecine
présentée et soutenue publiquement le Mercredi 24 Juillet 1935

PAR

Frédéric-Jean-Charles MESPLIER

né à Villeréal (Lot-et-Garonne) le 8 mars 1905

Examineurs de la Thèse	{	MM. DUPÉRIÉ, professeur...	Président
		BONNIN, professeur	Juges
		DAMADE, agrégé	
		FONTAN, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE E. CASTERA
98, Rue Fondaudège

1935

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1934-1935

N° 154

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'URICEMIE
CHEZ LES
TUBERCULEUX PULMONAIRES

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 24 Juillet 1935

PAR

Frédéric-Jean-Charles MESPLIER

né à Villereal (Lot-et-Garonne) le 8 mars 1905

Examineurs de la Thèse	{	MM. DUPÉRIÉ, professeur. .	} <i>Président</i>	
		BONNIN, professeur		
		DAMADE, agrégé		} <i>Juges</i>
		FONTAN, agrégé		



BORDEAUX

IMPRIMERIE E. CASTERA

98, Rue Fondaudège

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen	M. MAURIAC
Assesseur	M. LABAT
Doyen honoraire.....	M. C. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE,
RIVIÈRE, BARTHE, DENIGÈS BEILLE, CASSAET, CHAVANNAZ, PACHON

PROFESSEURS

MM.	MM.
Clinique médicale	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
Clinique chirurgicale	Clinique médicale des maladies des enfants
Clinique chirurgicale et gynécologique.....	Chimie biologique et médicale.
Pathologie et thérapeutique générales.....	Physique médicale et pharmaceutique
Clinique d'accouchements.....	Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques
Anatomie pathologique et microscopie clinique....	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ..
Anatomie	Clin. des maladies des voies urinaires ..
Anatomie générale et histologie	Clinique des maladies nerveuses et mentales
Hygiène	Clinique d'Oto-rhino-laryngologie
Médecine légale et déontologie	Toxicologie et hygiène appliquée
Electroradiologie et clinique d'électricité médicale ..	Hydrologie thérapeutique et climatologie
Chimie	Clinique dentaire
Botanique et matière médicale.....	
Pharmacie	
Zoologie et Parasitologie.....	
Médecine expérimentale.....	
Clinique ophthalmologique	

LACOSTE (Histologie), PÉRY (Obstétrique), PERRENS (Maladies mentales).
PAPIN (Chirurgie générale), R. SIGALAS (Parasitologie et Sciences naturelles), JEANNENEY (Chirurgie générale)

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.
Anatomie	Chirurgie générale
Anatomie	Obstétrique
Physiologie	Ophtalmologie
	Oto-Rhino-Laryngologie ..
	Dermatologie et Syphiligraphie.....
Médecine générale.....	Physique médicale
	Chimie générale pharmaceutique et toxicologie ..

COURS COMPLÉMENTAIRES

MM.	MM.
Physiologie	Ophtalmologie
Médecine opératoire	Puériculture
Accouchements	Pharmacie chimique.....
Pathologie médicale	Zoologie et parasitologie ..
	Botanique

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 Août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A NOTRE PÈRE

*Ravi brusquement à notre affection en Juin
1916 dont le rêve se trouve aujourd'hui réalisé.*

A MA MÈRE

*dont la volonté tenace et le beau courage
dans l'adversité ont fait de moi ce que je suis.
Hommage d'infinie reconnaissance.*

A MA SŒUR — A MON BEAU-FRERE

A MA TANTE — A MON ONCLE

A MES COUSINS

A TOUS MES AMIS

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

A MES JUGES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ FONTAN

*qui a bien voulu nous inspirer le sujet de
cette thèse. Pour l'intérêt qu'il nous a porté,
nous le prions de trouver ici l'expression de
toute notre gratitude.*

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR DUPÉRIÉ

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

MÉDECIN DES HOPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

*En hommage de respectueuse gratitude pour
la bienveillance avec laquelle il nous a accueilli
dans son laboratoire et pour l'honneur qu'il
nous fait en acceptant la présidence de cette
thèse.*

INTRODUCTION

La diathèse arthritique est depuis longtemps considérée comme défavorable à la tuberculose.

De nombreux auteurs ont constaté, au cours d'observations minutieuses, l'antagonisme qui existe entre ces deux affections.

A l'inverse du prétuberculeux, l'arthritique est un hyperminéralisé. A ce titre, il possède un terrain réfractaire à la germination tuberculeuse. Par sa tendance à la sclérose, l'arthritisme a une influence heureuse sur l'évolution de la tuberculose, dont elle favorise la cicatrisation.

Déjà, en 1855, H. Pidoux, dans ses leçons cliniques, à l'hôpital Lariboisière, avait signalé l'antagonisme de l'asthme et de la phtisie, qui n'est, disait-il, qu'un cas particulier d'une loi générale, en vertu de laquelle des maladies déterminées excluent, limitent ou enraient d'autres maladies.

Chez les malades à « hérédité arthritique », la tuberculisation est très circonscrite; depuis son début positif, elle s'étend très peu; sa marche est très lente et la constitution de ces sujets est si peu altérée que, sans l'auscultation, on ne croirait pas à l'existence de tuberculose pulmonaire. D'autres même arrivent à une véritable guérison clinique avec disparition de tous les signes.

Il est impossible de n'être pas frappé de la différence considérable que la nature du terrain ou du sujet imprime aux formes, à la marche, par conséquent au pronostic et à la curabilité de la maladie.

L'arthritisme, surtout l'arthritisme goutteux, est le plus souvent la maladie des natures vigoureuses, sanguines, affectant les fortes races. C'est ce tempérament dominant, qui, joint à une alimentation abondante et riche, surtout si d'autres habitudes de paresse et de sédentarité viennent s'y joindre, favorise la formation d'acide urique en excès.

C'est là une des conditions et un des éléments les plus importants de la goutte; et dans toutes les affections qui en dérivent, on retrouve encore les produits et les signes de cette « diathèse urique ».

Affirmer cet antagonisme de la goutte et de la phtisie n'a donc rien que de très logique et de très naturel. C'est à peu près comme si on disait que les constitutions fortes et à riche hématoze, caractérisées par une suractivation du sang et de ses éléments excluent la tuberculose, maladie qui suppose des conditions de l'organisme entièrement opposées.

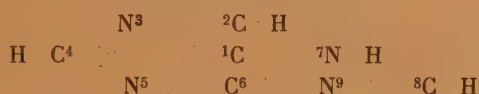
— C'est pourquoi, il nous a paru intéressant de vérifier la valeur de l'uricémie chez les tuberculeux pulmonaires, témoin plus fidèle de la rétention des déchets azotés dans les tissus de l'organisme que l'acide urique urinaire.

Notre travail est basé sur 124 observations personnelles effectuées dans les divers services de l'hôpital Saint-André; 29 observations que nous avons empruntées à la thèse de J. Célice et 21 observations de F. Françon et F. Gerbay, du laboratoire lord Revelstocke.

Nous avons pu, de la sorte, établir une classification qui concorde assez bien avec les divers degrés de cette affection, quant à son évolution et la résistance qu'opposent les goutteux à cette redoutable maladie.

L'acide urique. Ses dérivés. Notions générales

Les dérivés puriques et xantho-uriques sont des substances azotées formant une sorte de famille naturelle et offrant entre elles les liens les plus étroits. Ils constituent ce qu'on appelait autrefois la série xanthique, mais que l'on désigne maintenant sous le nom de série purique, parce qu'ils dérivent tous d'un corps défini, isolé par Fischer, en partant de l'acide urique, la *purine*.



Ce sont : l'oxypurine $\text{C}^5 \text{H}^4 \text{N}^4 \text{O}$ ou hypoxanthine.

la dioxypurine $\text{C}^5 \text{H}^4 \text{N}^4 \text{O}^2$ ou xanthine.

la trioxypurine $\text{C}^5 \text{H}^4 \text{N}^4 \text{O}^3$ ou *acide urique*.

et leurs dérivés méthylés.

La monométhylxanthine $\text{C}^5 \text{H}^3 (\text{CH}^3) \text{N}^4 \text{O}^2$

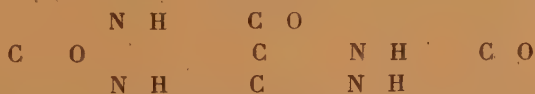
La diméthylxanthine $\text{C}^5 \text{H}^2 (\text{CH}^3)^2 \text{N}^4 \text{O}^2$. $\left\{ \begin{array}{l} \text{paraxanthine,} \\ \text{théobromine,} \\ \text{théophylline} \end{array} \right.$

La triméthylxanthine $\text{C}^5 \text{H} (\text{CH}^3)^3 \text{N}^4 \text{O}^2$ Caféine.

Le plus important est l'acide urique.

Acide urique.

L'acide urique ou trioxypurine existe normalement



dans l'urine de l'homme à l'état de sel de soude ou de potasse.

C'est un corps cristallisé, à peine soluble dans l'eau chaude, insoluble dans l'eau froide, dans l'alcool et dans l'éther, soluble dans les alcalis ou dans certains sels alcalins (phosphates, borates, etc.) en donnant des urates.

Réaction caractéristique de l'acide urique et des urates.

Dans une petite capsule de porcelaine on dépose une

parcelle du corps à essayer et on verse dessus une goutte d'acide azotique, on chauffe avec précaution, pour chasser l'acide jusqu'à ce qu'on ait obtenu un résidu sec de couleur rouge brique; ce résidu, traité par l'ammonique ou simplement par des vapeurs ammoniacales, donne une coloration pourpre, et avec la soude ou la potasse une couleur bleu violacé. C'est la réaction dite de la murexide.

ORIGINE.

L'acide urique et les autres dérivés de la purine, tout en provenant comme l'urée, de la destruction des matières albuminoïdes, ont cependant une origine différente, car ce sont spécialement les nucléo-albumines qui concourent à leur formation. En effet, l'ingestion de nucléine ou tout simplement d'aliments riches en nucléo-protéïdes, tels que la thymus, provoque une augmentation considérable de l'acide urique, pouvant atteindre le double de la normale. Dans la leucocythémie, par suite de la destruction des globules blancs, riches en nucléo-protéïdes, la quantité d'acide urique éliminée en 24 heures par les urines peut s'élever à 4 ou 5 grammes au lieu d'une moyenne de 0 gr. 60.

L'acide urique et les bases xanthiques proviennent donc

- 1° De la désintégration des nucléo-protéïdes des aliments;
- 2° De la désintégration des nucléo-protéïdes des tissus.

A ces deux sources, il faut en ajouter une troisième : l'introduction dans l'alimentation de dérivés puriques, tels que la caféïne, la théobromine, etc., dont une partie est éliminée par les unines.

D'autre part, une partie de l'acide urique formé dans l'économie serait transformée en urée dans le foie, de sorte que, dans le cas de mauvais fonctionnement de la cellule hépatique, on doit trouver dans l'urine un excès d'acide urique non transformé. C'est ce qui a lieu, en effet.

Le régime alimentaire a nécessairement un grand reten-

tissement sur la formation de l'acide urique. Une alimentation carnée, par conséquent riche en azote, en produira davantage qu'une alimentation végétale. Celle-ci, à son tour, peut introduire dans la circulation des dérivés puriques tout formés, tels que la caféïne, le théobromine, la théophylline, etc., fournis par le thé, le café et le cacao.

Ces réserves faites, l'expérience montre qu'il y a surproduction d'acide urique dans les deux cas suivants :

1° Dans les maladies qui s'accompagnent d'une grande destruction de leucocytes, c'est-à-dire de corps riches en nucléo-protéïdes, par exemple dans la leucocythémie.

2° Dans les affections hépatiques, particulièrement dans la cirrhose parce que le foie, cessant de transformer en urée l'acide urique du sang, celui-ci s'accumule. Bouchard cite le cas d'un cirrhotique qui éliminait jusqu'à 8 grammes d'acide urique par 24 heures.

Par analogie avec ce qui se passe chez les oiseaux et les reptiles, certains auteurs attribuent au foie le rôle de générateur d'acide urique, lequel se formerait aux dépens des éléments de l'acide lactique et des bases amidées, telles que l'urée ou les sels ammoniacaux, de sorte que, comme dans la fonction glycogénique, le foie serait à la fois un destructeur et un générateur d'acide urique.

Dans cette dernière hypothèse, tout ce qui tendrait à augmenter la production d'acide lactique, fatigue musculaire, fermentation intestinale aurait pour effet de favoriser la synthèse de l'acide urique.

Tableau schématique des transformations successives des nucleoprotéïdes

Nucleoprotéïdes				
Holoprotéïdes	Nucleïnes			
	Holoprotéïdes	Acides nucleïniques		
	Acide phosphorique	Bases pyrimidiques	Bases puriques (Ademine) (Guanine)	Sucre (pentose) (hexose)
			Hypoxanthine	
			Xanthine	
			Acide urique	

Les nucléoprotéïdes se décomposent hydrolitiquement par une série de simplification successives régies par des diastase. Les unes, les nucléases (dans la rate, foie, le pancréas) les dédoublent en albumines ou en histones, encore peu connues, et en substances azotées et phosphorées, acides phosphorique, bases pyrimidiques et bases puriques (adénine, guanine).

Par hydrolyse ménagée, Levène a pu disloquer les acides nucléïniques en plusieurs composés qu'il a désignés sous le nom de nucléotides (jouant vis-à-vis des acides nucléïniques le même rôle que les polypeptides vis-à-vis des protéïdes). Ces nucléotides peuvent, à leur tour, être hydrolysés en : acide phosphorique, bases puriques ou bases pyrimidiques et sucre (en particulier en un sucre en C⁵ le ribose).

Acides nucléïniques		
Tetranucléotides		
Mononucléotides		
Purinonucléotides		
et pyrimidonucléotides		
Acide phosphorique	Bases puriques	sucres
	ou pyrimidique (Sucre en C ⁵ ribose)	

Les bases puriques et les sucres existent dans les nucléotides, et par suite dans les acides nucléïniques, à l'état de glucosides particuliers, distingués sous le nom de *nucléosides*.

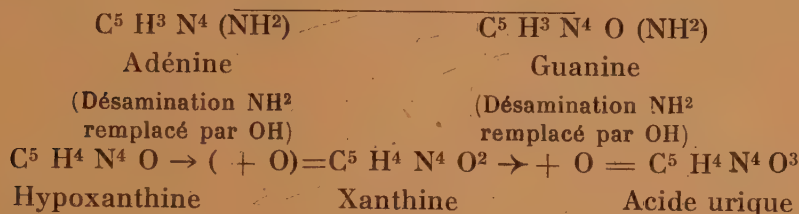
Des *diastases* désaminantes interviennent pour transformer l'adénine (6 aminopurine) en hypoxanthine (6 oxypurine) et la guanine (2 amino, 6 oxypurine) en xanthine (2-6 dioxypurine).

Enfin, des *diastases oxydantes* transforment l'hypoxanthine en xanthine et finalement cette dernière en acide urique 2-6-8 trioxypurine.

La suite des transformations diastasiques des amino-pu-

rines aboutissant aux oxypurines peut être résumée par le thème suivant :

Aminopurines



Oxypurines

On voit ainsi que c'est par leur groupe purique que les acides nucléiniques sont producteurs d'acide urique. Quant aux bases pyrimidiques, leur métabolisme n'est pas encore définitivement élucidé, bien que certains auteurs admettent leur transformation en urée.

Les méthylpurines alimentaires ou thérapeutiques (café, thé, chocolat : caféine théobronine) ne sont pas éliminées à l'état l'acide urique, mais à l'état de purines plus ou moins déméthylées, hétéroxanthine (7 méthylxanthine) et paraxanthine (1-7 diméthylxanthine).

L'origine endogène est nettement mise en évidence quand on soumet le sujet à l'inanition. Pendant le jeûne absolu et prolongé, l'urine continue à renfermer d'une manière constante de l'acide urique (0 gr. 20 à 0 gr. 40) et d'autres purines; mais il se produit un abaissement correspondant de l'excrétion urique (H. Labbé et Furet).

Si alors on donne des aliments plus ou moins riches en acide nucléinique ou en purine (cervelle, ris...), on voit s'ajouter aux purines urinaires endogènes le surplus variable des purines exogènes (Horbaczewski).

La portion exogène, très variable, ne dépend donc que des acides nucléiniques et des purines contenus dans la ration alimentaire : aussi n'y a-t-il pas de rapport constant entre l'élimination des composés puriques et celle de l'urée.

Pour quelques auteurs, l'acide urique s'éliminerait associé à un radical ou à des radicaux organiques (encore inconnus) ou à l'état d'un complexe soluble dans l'eau (Chelle et Rangier).

On connaît bien le chiffre des purines contenues dans chaque catégorie d'aliments :

Le ris de veau contient : 1.20 de purines pour 100.

Le foie de bœuf contient : 0.33 de purines pour 100.

La chair musculaire : 0.11 à 0.24, selon l'animal : lapin, beefsteack.

Les légumineuses contiennent 0.07

Les champignons contiennent 0.025

Le lait contient 0.0006

Les farines de céréales (avoine) contiennent .. 0.063

Les pommes de terre contiennent 0.024

Les légumes verts contiennent 0.003

Pour les boissons :

La bière en contient 0.015 à 0.018

Le thé en contient 0.08 à 0.02

Le café en contient 0.11 à 0.25

Le chocolat en contient 0.26 à 0.57

Etant donnés les apports alimentaires habituels, le chiffre d'acide urique éliminé devrait être assez élevé, puisqu'il correspond aux produits de désintégration nucléaire.

En fait, la valeur de cette élimination est bien faible si on le compare à celle de l'urée. Cela est dû à l'uricolyse.

Chez les oiseaux, l'acide urique est excrété dans sa totalité.

Chez l'homme, une grosse part se transforme en urée. C'est facile à démontrer : si on injecte de l'acide urique à un sujet, une part importante est éliminée à l'état d'acide urique; mais 50 p. 100 ne sont pas retrouvés : ils sont détruits dans les tissus ou éliminés à l'état d'urée.

Ces mutations s'opèrent surtout dans le foie : Win-

kowski prive une oie de son foie : dans les urines on ne trouve plus désormais ni urée, ni acide urique; mais seulement de l'ammoniaque et de l'acide lactique.

Les goutteux et tous les sujets à foie en mauvais état ont ainsi une mauvaise uricolyse. Le foie insuffisant ne transforme plus en urée une part importante de l'acide urique. De ce fait, même avec une alimentation très faible en purine, celui-ci peut se trouver en excès.

Cette insuffisance hépatique générale du goutteux se traduit encore par de l'hyperglycémie avec glycosurie parfois, la tendance à l'obésité. *Enfin l'hypercholestérolémie habituelle joint à l'hyperuricémie traduit souvent un état de mise en défense antitoxique contre les poisons que ne neutralise plus le foie insuffisant.*

Dosage de l'acide urique.

Les diverses méthodes sont basées sur la précipitation de l'acide urique, soit sous forme de combinaison triple d'argent, de magnésium et d'acide urique (Salkowsky-Ludwig; Haycraft-Deroïde; Haycraft-Denigès); soit à l'état d'acide urique (Heintz, Petit, Sauzéat) avec dosage par pesée, soit à l'état d'urate d'ammonium (Worner, Folin, Hopkins, Schäffer, Guérin, Jolles, Ronchèse, Garnier, Sauzéat, Sicurani, Caron) avec dosage de l'acide urique par le permanganate; soit d'urate cuivreux (Blarez et Tourron; Denigès, Ducung; Krüger, et Schmidt; Saint-Laurent); soit d'urate de zinc (Bellocq, Sauzéat, Gautrelet et Vieillard); soit d'urate de baryum (Causse, Bouillet).

Le dosage de l'acide urique peut être obtenu par plusieurs méthodes : pesée de l'acide urique; oxydimétrie par le permanganate; iodométrie; cyano-argentimétrie; dosage de l'azote; colorimétrie; chronométrie, etc...

Dosage de l'acide urique dans le sang. Fiessinger

Technique de Grigaut, modifiée par Laudat.

C'est la méthode que nous avons employée.

Ce qu'il faut.

1° Matériel :

Un ballon jaugé de 1 litre;

Pipettes de 2 cc. et de 5 cc.;

Pipette de 1 cc. divisée en 1/10^e;

Verres. Entonnoirs. Filtres.

Un colorimètre de Duboscq.

2° Solution d'acide trichloracétique à 20 p. 100.

Acide trichloracétique : 200 grammes.

Eau distillée : 1.000 grammes.

3° Solution étalon d'acide urique :

Dans un verre de montre sec, poser avec précision :

Acide urique pur : 0 gr. 025.

Engager un entonnoir dans le col d'un ballon jaugé de 1 litre et y faire tomber l'acide urique. Rincer parfaitement le verre de montre et l'entonnoir à l'aide d'un jet de pissette en employant seulement quelques centimètres cubes d'eau distillée.

D'autre part, faire la solution suivante :

Phosphate monosodique cristallisé : 0 gr. 25.

Phosphate disodique cristallisé : 2 gr. 25.

Eau distillée bouillante : 250 cc

Verser cette solutoin dans le ballon de 1 litre en agitant jusqu'à dissolution complète de l'acide urique.

Ajouter 250 cc. d'eau distillée;

Laisser refroidir.

Compléter à 1.000 cc. avec la solution d'acide trichloracétique à 20 p. 100.

Répartir la solution étalon en flacons émeri de 250 cc.

La conservation en est parfaite.

4° Solution de carbonate de soude :

Carbonate de soude cristallisé : 40 grammes.

Eau distillée : 100 grammes.

5° Réactif phosphotungstique de Folin et Denis :

Porter à l'ébullition pendant deux heures dans un ballon muni d'un réfrigérant à reflux le mélange suivant :

Tungstade de soude pur : 100 grammes.

Acide phosphorique (90 p. 100) : 80 cc.

Eau distillée : 700 grammes.

Après refroidissement, compléter à un litre avec de l'eau distillée.

Ce qu'il faut faire.

1° Défécation.

Dans un verre à pied, mesurer au moyen de pipettes :

Sérum exempt d'hématies ou plasma : 5 cc.

Solution d'acide trichloroacétique à 20 p. 100 : 5 cc.

Triturer avec un agitateur pour homogénéiser le mélange. Filtrer sur un petit filtre à plis. Faire repasser les premières gouttes si elles ne sont pas limpides.

2° Mesurer exactement dans une fiole conique :

Filtrat trichloracétique : 2 cc.

Solution de carbonate de soude : 2 cc.

Après agitation, ajouter :

Eau distillée : 5 cc. 7.

Verser enfin en agitant :

Réactif phosphotungstique : 0 cc. 3.

3° Préparer une solution identique en remplaçant dans l'opération précédente les 2 cc. de filtrat trichloracétique par 2 cc. de sol. étalon.

4° Verser respectivement les deux solutions dans les deux cuves de colorimètre et comparer après cinq minutes de repos.

Soit, h la hauteur de la colonne de liquide adoptée pour l'observation de cet étalon au colorimètre et h' la hauteur du liquide provenant du sang, quand l'égalité de teinte est

réalisée.

En appelant x le poids en grammes d'acide urique contenu dans un litre de sang,

on a :

$$X = \frac{h \times 0.005}{h'}$$

Si la teneur en acide urique est très faible, il faut augmenter les proportions du filtrat et de solution de carbonate de soude, et réduire l'eau en conséquence.

S'il y a hyperuricémie totale, il y a avantage également à réduire la proportion de filtrat trichloracétique, de façon à pratiquer toujours la comparaison dans des conditions très voisines.

— Si l'on veut doser l'acide urique dans les globules :

Empêcher la coagulation du sang par une très petite quantité d'oxalate neutre de sodium.

Séparer les globules par centrifugation et décantation.

Prélever un volume donné de globules et le diluer d'un égal volume d'eau.

Effectuer la désalbumination en mélangeant :

Dilution à 1/2 de globules : 2 cc.

Sol. à 15 p. 1.000 de métaphosphate de Na : 3 cc.

Eau distillée : 1 cc. 4

Acide sulfurique N/10 : 3 cc. 6

Agiter énergiquement. Filtrer en repassant les premières parties jusqu'à l'obtention d'un liquide limpide sur lequel on pourra pratiquer directement l'examen colorimétrique.

L'uricémie normale et pathologique.

Le plasma ou le sérum renferment 0 gr. 040 à 0 gr. 050 d'acide urique par litre.

C'est par rapport à ces chiffres que nous disons qu'il y a hyper ou hypo-uricémie.

Les auteurs ne sont pas encore d'accord sur la nature de la combinaison organique se trouvant dans les globules et

donnant la réaction de l'acide urique; dans ce cas, le sang total renfermerait 0 gr. 100 et les globules, 0 gr. 150 d'acide urique par litre.

Le régime carné exclusif peut élever légèrement le taux de l'acide urique sans qu'il dépasse 0 gr. 050.

La goutte est le grand facteur d'hyperuricémie : celle-ci est très variable, suivant les sujets, augmente en général avant l'accès, et se trouve surtout élevée (0 gr. 060 à 0 gr. 140) chez les malades porteurs de tophi (Chauffard; Folin et Denis).

Chez certains sujets exempts de tophi, peut exister une hyperuricémie notable de 0 gr. 16 à 0 gr. 25 (Chauffard, Prat, Kocher).

L'hyperuricémie est de règle dans les néphrites azotémiques et peut s'élever à 0 gr. 150 et 0 gr. 270 chez les brightiques (Chauffard, Folin et Denis).

Il en est de même chez tous les azotémiques : pneumonie et infections aiguës, diabète, saturnisme et autres intoxications.

L'hyperuricémie a également été notée dans la coqueluche et dans certaines maladies du sang (leucémies, anémie splénique myéloïde, anémies graves).

L'hypo-uricémie (Achard) est fréquente chez les tuberculeux.

En résumé :

A la suite des travaux d'Horbaczewski, de Mińkowski, de Kossel, etc., on doit admettre aujourd'hui :

- a) Que les purines, y compris l'acide urique, prennent naissance dans la désassimilation des nucléïnes vraies;
- b) Qu'on les rencontre dans un grand nombre d'aliments;
- c) Que le foie peut partiellement les détruire suivant un coefficient variable avec les espèces et même les individus et qui, d'après Burian et Schur, serait environ de 50 p. 100 chez l'homme normal, 80 p. 100 chez le lapin, 90 à 95 p. 100 chez le chien;

d) Que de l'acide urique peut aussi se former synthétiquement dans le foie par union des éléments de l'acide lactique et du carbonate d'ammonium ou de l'urée. Ce mode de production s'observe à un très haut degré chez les oiseaux et les serpents.

Les résultats de ces recherches permettent de comprendre que l'acide urique et les corps xanthiques ou puriques augmentent dans l'urine :

1° Lorsque le coefficient purinolytique du foie sera diminué (arthritisme, saturnisme, etc...);

2° Toutes les fois que, pour une raison quelconque leucémie, maladies fébriles, etc., il y aura une destruction exagérée de leucocytes et, par suite, de nucléïnes dans l'organisme (*nucléolyse endogènes*;

3° Toutes les fois qu'il y aura surproduction d'acide lactique (fatigue musculaire, fermentations lactiques dans le tube digestif); c'est ce qu'on peut appeler l'*uricogénie endogène*;

4° Enfin, toutes les fois que l'alimentation apportera un excès de nucléïnes ou de purines (*nucléolyse et purinogénie exogènes*).

Les aliments apportant ainsi un excès de purines sont surtout le thymus, la viande, le thé, le café, le cacao.

Le lait, la pomme de terre, le pain blanc, le riz, les œufs, les choux, la salade sont au contraire pauvres en purines.

La dose moyenne d'acide urique éliminée en 24 heures par l'homme adulte est de 0 gr. 60; elle est environ de 1/45 de l'urée : celle des corps xanthiques, de 0 gr. 10 à 0 gr. 20.

Diathèse urique et arthritisme.

Diathèse urique et diathèse goutteuse sont seule et même chose pour les chimistes. Les analyses ayant démontré dans le sang des goutteux, et dans d'autres parties de l'organisme, l'existence de l'acide urique en excès. Le mot diathèse a été pris dans des sens bien différents; voici la défi-

nition qu'en donne le dictionnaire de médecine de Nysten, revu par MM. Littré et Ch. Robin : « La diathèse de " diatesis " est une disposition générale en vertu de laquelle un individu est atteint de plusieurs affections locales de même nature. » Pour toutes les affections dépendant d'une diathèse, que cette diathèse soit aiguë ou chronique, les choses se passent de la même façon. Toujours les localisations morbides ne sont que les manifestations d'une disposition générale qui les domine.

Diathèse urique.

L'oxydation des matériaux destinés à la nutrition est, l'acte fondamental de la vie. Elle est produite par l'absorption de l'oxygène qui, pénétrant à travers les voies respiratoires circule dans le sang. La combustion des substances azotées, résultat de cette absorption de l'oxygène, métamorphose les matières nutritives de façon à les rendre en partie assimilables, en partie non assimilables, ces dernières destinées à être éliminées par les divers émonctoires. Pour que la nutrition s'accomplisse régulièrement, le travail de combustion doit être aussi complet que possible. Or de toutes les substances alimentaires les matières azotées albuminoïdes sont celles qui, en raison de leur moindre affinité pour l'oxygène, sont les plus difficilement oxydées, ou brûlées, ce qui revient au même. Le dernier terme de cette oxydation des matières azotées est l'urée, qui est soluble et peut être rejetée en dehors par les urines et par la respiration pulmonaire. Quand cette oxydation est incomplète, c'est de l'acide urique, ce sont des urates qui se produisent.

Si cet acide urique et les urates se sont produits en excès, de telle sorte qu'ils ne soient pas entièrement éliminés par les voies qui leur sont ouvertes, ils vont s'accumuler dans les différents points de l'organisme et, par leur présence, troubler les fonctions des différents appareils où ils se sont portés.

Depuis bien longtemps, les médecins ont entrevu les liens intimes qui unissaient la lithiase rénale et les maladies de la nutrition, en particulier la goutte et la gravelle. Galien déjà insistait sur les rapports entre le tophus goutteux et la gravelle, Morgagni entre la gravelle biliaire et rénale, Sydenham entre la goutte et la gravelle. On connaît la phrase célèbre de la lettre d'Erasme à Thomas Morus : « Tu as la gravelle, moi j'ai la goutte, nous avons épousé les deux sœurs ».

Au ^{xix}^e siècle, les médecins émirent des opinions analogues, Scudamore dans son traité de la goutte et du rhumatisme, écrit que les goutteux sans exception, à une époque quelconque, sont attaqués par la gravelle, ou bien rendent dans leurs urines un sédiment briqueté. Trousseau professe qu'il y a des relations non seulement entre la gravelle urinaire, rénale et la goutte, mais entre elles et l'asthme et la migraine qui est une manière de goutte larvée. Durand Fardel, relie la goutte, la gravelle et un certain nombre de manifestations arthritiques irrégulières, qui forment un ensemble à genèse commune, auxquelles Bazin rattache un grand nombre de maladies de la peau.

Ces constatations purement chimiques s'appuyaient en partie sur les recherches analytiques des chimistes du ^{xix}^e siècle, en particulier celles si importantes de Garrod et Bence Jones sur l'acide urique et l'acide oxalique.

C'est Bouchard qui, le premier, après avoir étudié les faits cliniques et reconnu la parenté évidente entre la goutte, la gravelle, l'obésité, le rhumatisme, le diabète, l'asthme, la migraine, etc... écrit une théorie générale expliquant les relations entre ces diverses maladies.

Pour Bouchard, ces affections ont un lien commun : un trouble de la nutrition préparant, provoquant et entretenant des maladies différentes comme siège, comme évolu-

tion et comme processus pathologique. Ce trouble commun est le ralentissement de la nutrition qui entraîne l'hyperacidité des humeurs, laquelle met obstacle au fonctionnement normal des mutations cellulaires, provoque l'auto-intoxication, mais aussi par ce fait même serait bien susceptible d'atténuer voir d'empêcher le développement de certains germes chez un sujet atteint par cette affection.

Au temps où Bouchard professait, la chimie biologique était encore dans l'enfance et ses idées ne pouvaient s'étayer sur des données très précises. Il n'est rien d'étonnant à ce qu'elles n'aient reçu du temps qu'une consécration partielle. Sa théorie générale de l'acidité des humeurs n'est plus admise : mais quand on relit certaines pages de ses traités, on ne peut que s'incliner devant l'instinct prophétique qui en émane. Toutes les recherches modernes en matière de maladie de la nutrition découlent des idées qu'il a jetées dans ses leçons à propos des maladies diathésiques et de l'arthritisme.

Des faits cliniques et des observations biochimiques démontrent la réalité et la fréquence des relations entre la diathèse urique, et les maladies de la nutrition. Elle s'apparente non seulement à la goutte, mais à toutes les affections dites arthritiques : diabète, obésité, migraine, troubles dyspeptiques, lithiase biliaire, hémorroïdes, eczéma, asthme, entérocologie, etc... Rappelons que Sydenham eut sa première crise de colique néphrétique à la fin d'une crise de goutte.

Il s'agit donc d'une maladie de nature diathésique, c'est à-dire frappant des organismes prédisposés à la maladie par des troubles héréditaires ou acquis de la nutrition. Inutile d'insister sur le caractère héréditaire de cette maladie si souvent familiale. Elle peut frapper plusieurs générations successives et dans une même génération, plusieurs de ses membres. Ce sont là des faits observés par tous et

partout. Mais la prédisposition peut être corrigée ou renforcée par certaines habitudes alimentaires acquises. Les excès alimentaires et les excès de boissons, surtout les excès de viande, de gibier, de charcuterie, etc... aggravent la prédisposition, les gros mangeurs pléthoriques, arrivent à la lithiase par la quantité, comme les gourmets délicats y arrivent par la qualité des aliments dont ils se nourrissent. Les vins, surtout certains vins du Rhône, et les vins fins de Bourgogne, riches en alcool et en essences, les liqueurs, certaines bières anglaises, certains vins sucrés, tels que le Porto, le Xérès, le Malaga, le Muscat ont mauvaise réputation à ce point de vue.

La sédentarité jointe à la suralimentation est un facteur extrêmement net qui peut créer la gravelle. On a publié quelques observations qui réalisent de véritables expériences. On peut citer à cet égard, la lithiase quasi-expérimentale des tuberculeux suralimentés : lorsque la méthode de la suralimentation sévissait au début du siècle, dans toute son intensité, les tuberculeux dont l'estomac et l'intestin pouvaient résister à un régime gargantuesque, présentèrent assez souvent des troubles dus à la surnutrition aggravée par le repos et même parfois la restriction des liquides. Chez certains d'entre-eux, on observait de la congestion du foie, de la glycosurie passagère, de l'albuminurie, des éruptions cutanées, et plus tard de l'hypertension artérielle, de l'obésité, la goutte ou les lithiases biliaire et rénale. A la surnutrition succédait la pléthore avec ses conséquences humorales et viscérales. Le Professeur Chauffard, dans un article sur la lithiase rénale dit avoir vu des accidents de lithiase chez des tuberculeux ainsi traités, et Marion cite des cas analogues chez des malades en cure à Davos. Dans un cas de Robin le malade éliminait jusqu'à 2 gr. 70 d'acide urique par jour.

Mousseaux rapporte, en 1906 quatre observations per-

sonnelles et cite un cas de Demons et Pousson, chez un coxalgique et un autre de Pousson chez un potéique. Une autre observation de Marcou nous donne une idée de ce que pouvait être ce régime : 6 à 10 œufs par jour, 5 à 6 côtelettes de mouton, 2 litres de lait, 300 gr. de filet de bœuf, du fromage, etc... Il s'ensuivit chez ce jeune médecin de 24 ans, des crises de coliques néphrétiques récidivantes pendant un mois, qui disparurent par un régime moins azoté.

Le degré le plus léger consiste en l'élimination d'urates sous une forme dissoute, jusqu'à 1 gr. 50 et 2 gr. par jour. On les voit se précipiter après refroidissement au fond du vase sous forme de dépôt pulvérulent jaunâtre ou rougeâtre. Ces urines à précipitation uratique avec ou sans sédimentation s'observent couramment chez les pléthoriques, gros mangeurs au teint coloré, atteints d'embonpoint plus ou moins accentué, à gros foie congestif et souvent hypertendu. Un degré de plus et surviendra la gravelle, avec élimination de sable rouge brique, puis de graviers; un pas de plus encore et ce sera la lithiase avec la formation de calculs. Ces degrés sont plus ou moins vite franchis, selon un coefficient personnel qui dépend de l'hérédité du sujet et du régime qu'il a suivi.

Paillard a repris récemment l'étude de ces sujets suralimentés sédentaires et auto intoxiqués, qui vont de la pléthore simple aux états morbides caractérisés par la précipitation dans les tissus ou les cavités naturelles de certaines substances qui devraient y rester dissoutes, en particulier l'acide urique et ses sels, la cholestérine, les oxalates, les sels de chaux, etc... Cette précipitation qu'il désigne du terme de lithopexie, se traduit dans les urines par l'élimination de sable, de graviers, puis par la formation de calculs.

Ceci explique que la gravelle et la lithiase ainsi que les

divers degrés intermédiaires soient des maladies de sédentaires, d'intellectuels ou de bourgeois, ayant une alimentation trop riche : « La gravelle, écrit Bouchard, c'est comme la goutte, le morbus Domini » et Sydenham disait : « La goutte tue plus de riche que de pauvres et plus de gens d'esprit que de stupides ».

Toutes ces observations cliniques démontrent l'existence des troubles de la nutrition chez les sujets susceptibles de devenir lithiasiques.

Les faits biologiques et chimiques parlent dans le même sens. En effet les lithiasiques sont très souvent hyperuricémiques et à cette hyperuricémie s'associe en général une hypercholestérolémie plus ou moins élevée, de 2 à 5 gr.

« L'hyperuricémie et l'hypercholestérolémie, écrit Chauffard, marchent de pair et constituent chez ces malades goutteux et graveleux des processus associés ».

Ces modifications se retrouvent également chez les obèses, les plethoriques et surnourris si souvent frappés par la goutte, le rhumatisme goutteux, l'hypertension artérielle et les lithiases.

M. P. Weil, Guillaumin et M^{me} Abricosoff ont publié en 1928, une étude du sang des obèses, et ont constaté chez eux dans les 2/3 des cas hypercholestérinémie et dans la moitié des cas de l'hyperuricémie.

D'après ces statistiques, nous voyons que le facteur uricémie est plus constant encore que la cholestérolémie chez les arthritiques goutteux. Nombreuses sont les recherches qui ont été dirigées sur le cholestérol, chez les tuberculeux en particulier où il est le plus souvent abaissé. C'est le parallélisme entre ces deux facteurs qui nous a conduit à faire les recherches qui font l'objet de notre thèse.

Causes de l'hyperuricémie.

Avant toute chose, étudions quelles sont les causes de cette hyperuricémie : hypergenèse, défaut d'uricolyse etc.

De nombreuses théories ont été émises sur ce problème délicat de chimie biologique. Peut-être ont-elles chacune une part de vérité : la théorie de l'existence de rapport entre l'acide urique et l'urée, autrefois repoussée par tous les chimistes avait des défenseurs avec Swan, puis avec Franck et Schlittenhelm, Batelli, Stern, etc..., pour lesquels l'acide urique serait un produit intermédiaire du métabolisme azoté, l'acide urique se transformant en allantoiné, puis en urée, par l'action de diastases (uricase) qu'ils ont trouvée dans les viscères; fait confirmé par Lœper et Legros, en 1910, dans leurs recherches sur le ferment uricolytique.

Latham a soutenu que l'urée s'unissant au glyocolle dans le rein, pouvait aboutir à des combinaisons uriques...

L'origine nucléo-protéique de l'acide urique est bien la plus admise et la plus importante. Comme le disent Chauffard, Brodin et Grigaut la dislocation des nucléo-protéides chez les graveleux se fait d'une façon anormale, incomplète, et cet acide se présente au rein sous forme de combinaisons qui ne permettent pas son excrétion aisée, d'autant que très rapidement les reins sont lésés et qu'à l'hypergenèse urique s'ajoute un certain degré d'imperméabilité rénale, aussi bien dans la goutte que dans la gravelle urique.

Le foie semble jouer un rôle très important dans le déterminisme de ces troubles des échanges uriques, probablement par insuffisance des ferments nucléolytiques. Chauffard, Brodin et Grigaut ont bien mis en évidence son rôle dans le métabolisme urique : ils ont vu, expérimentalement chez le chien, que le foie exerce une action d'arrêt sur les composés uriques et d'autre part, Perroncito a constaté qu'après ablation du foie, il se produit une diminution considérable de l'urée sanguine et au contraire une augmentation très importante de l'acide urique du sang. L'hy-

peruricémie des goutteux serait ainsi, au moins partiellement, un type spécial d'insuffisance hépatique, ce qui s'associe à l'hypercholestérolémie et souvent à l'hyperbilirubinémie pour justifier le rôle traditionnel que les auteurs ont assigné à la glande hépatique dans les états goutteux.

Trousseau soulignait bien que ce mot d'arthritisme était impropre, quoique « resté dans la science depuis l'antiquité ». Nombreuses seraient les raisons de lui substituer le terme beaucoup plus approprié d'« hépatisme », créé par Frantz-Glénard vers 1890.

Il est d'ailleurs probable que le foie n'est pas l'organe uniquement responsable de ces variations de métabolisme, et que les autres tissus, en particulier les muscles, jouent un rôle qu'il est encore difficile de définir.

Pour Landouzy, l'arthritisme serait une bradytuberculose, la conséquence d'une tuberculose atténuée, diffuse (Leriche-Poncet). Ces auteurs prennent l'effet pour la cause.

Pour J. Sedillot, la cause première, unique, serait l'insuffisance fonctionnelle de la cellule hépatique dans son rôle sur le métabolisme de l'azote. C'est là exactement l'état d'hépatisme uricémique, si bien décrit par Frantz Glénard. Dès lors, la cellule hépatique va fabriquer en trop petite quantité (insuffisance uréopoïétique) les substances azotées normales très solubles et facilement éliminables comme l'urée; par contre, elle fabriquera ou laissera passer (insuffisance protéopexique) en trop grande quantité les résidus azotés dangereux, facilement précipitables, difficilement éliminables, comme l'acide urique et surtout ces substances encore inconnues que représente l'azote résiduel.

De cette double insuffisance uréopoïétique et protéopexique de la cellule hépatique, il va résulter que le sang de

l'arthritique contiendra de façon habituelle, à un taux trop élevé, les résidus azotés dangereux de l'uréopoièse imparfaite.

Si ces résidus sont un danger par la menace de précipitation ou de floculation qu'ils représentent dans le sang, il est permis de penser que leur toxicité peut s'exercer sur les germes circulant dans ce même milieu sanguin, atténuant ainsi leur virulence et leur pouvoir pathogène.

Parmi les causes secondes, il nous faut aussi tenir compte de la tendance des arthritiques à faire de la sclérose, celle-ci a certainement une heureuse influence sur l'évolution de la tuberculose en favorisant la cicatrisation des lésions.

De même que l'hyperminéralisation de l'arthritique si opposée à la déminéralisation du prétuberculeux constitue un terrain réfractaire au développement des bacilles.

La définition qu'en fait Martinet est à ce sujet fort démonstrative : « Le plethorique n'est pas un malade au sens classique du mot; il jouit au contraire d'une santé florissante et en apparence parfaite; il a même une suractivité fonctionnelle caractéristique d'une vitalité plus intense : il est polyphage et ses fonctions digestives s'accomplissent à merveille : il est polydyspique. Son teint est coloré, son apparence avantageuse; sans être à proprement parler obèse, son poids n'en est pas moins franchement supérieur à la normale; sa résistance à la fatigue est considérable; il est suractif et la somme de travail qu'il fournit peut être très supérieure à la moyenne. Son cœur plus puissant fournit une systole plus vigoureuse, se traduisant par des tensions maxima, minima et différentielle élevées. Son sang plus riche, moins dilué, accuse une viscosité sanguine forte; ses reins adaptés à une circulation et à une nutrition plus intenses, éliminent des quantités anormalement élevées d'eau, de sels, d'urée, d'acide urique : ses glandes di-

gestives, richement irriguées, secrètent d'une façon hyperactive. C'est un hypertendu, hypervisqueux. C'est un candidat à l'obésité, au diabète, à la goutte. C'est un candidat aux scléroses vasculo-rénales. »

Il n'est pas ici question de syndrome, il s'agit d'un état diathésique nettement défini et diamétralement opposé à la diathèse tuberculeuse, telle que l'a défini le professeur Pidoux.

Rôle des glandes endocrines.

Depuis que les travaux modernes sur l'endocrinologie ont mis en pleine lumière l'action considérable des glandes à sécrétion interne sur les échanges nutritifs, on s'est posé la question de leur rôle dans la production des états diathésiques et des maladies de la nutrition. Il ne paraît pas douteux qu'il ne soit considérable. Comme l'a écrit le professeur Mouriquand, les glandes endocrines peuvent être comparées à des postes de commandement de la nutrition d'une importance primordiale.

Ce que nous savons du corps thyroïde, de l'hypophyse, des glandes génitales dans certaines obésités, des amaigrissements formidables réalisés en quelques semaines par certaines hyper-thyroïdies, du rôle du pancréas endocrine dans le métabolisme hydrocarboné et lipoprotéïque, etc..., nous incite à faire intervenir ces mêmes glandes dans les maladies dérivées de l'arthritisme.

Mais il faut bien avouer que nous sommes ici en pleine obscurité. On sait que les gouteux sont presque uniquement des hommes. Les Anciens, avec Hippocrate et Sydenham disaient que les eunuques ne devenaient ni gouteux ni chauve. Le testicule a une action de premier plan dans le déclenchement des accès de goutte. La goutte n'atteint guère la femme avant la ménopause, ni les garçons avant la puberté. De ces faits bien connus, on ne peut cependant conclure à une action directe de la glande gén-

male masculine sur la diathèse urique. Car si les enfants et la femme avant le ménopause font rarement des accès de goutte, on peut observer chez eux des manifestations rhumatismales goutteuses, de la goutte atypique. Cependant, ces réserves faites, on ne peut qu'être frappé de la fréquence des manifestations goutteuses chez l'homme. Cette fréquence se retrouve pour la lithiasie urique, et la proportion va de une femme pour cinq hommes à une femme pour vingt hommes, selon les auteurs. Il est donc probable que les glandes sexuelles interviennent comme pour la goutte dans les état lithiasiques. On sait aussi que dans l'acromégalie, il existe une élimination abondante d'acide urique; tient-elle à la suralimentation que l'on note chez les acromégales ou provient-elle d'une production exagérée de purines dans leur organisme ? C'est un point qu'il serait intéressant d'éclaircir.

On sait que, pour certains auteurs, l'hypophyse joue un rôle dans le métabolisme des nucléo-protéïdes. On a dans le diabète insipide rapporté un certain nombre de faits en faveur de cette action. Camus et Gournay avaient insisté sur l'élévation du rapport $\frac{\text{OXYPURINES}}{\text{ACIDE URIQUE}}$ dans cette maladie, et de fait, on le trouve souvent augmenté. Mais Korper et Lebreton, Establies y Costa paraissent avoir établi que les polyuries, même non hypophysaires, s'accompagnent d'hyperallantoïnurie, qui ne serait qu'un témoin et non un facteur de l'augmentation de l'urine. Le rôle de l'hypophyse sur les nucléo-protéïdes, reste donc douteux.

Le rôle des glandes thyroïdes et parathyroïdes dans le métabolisme du calcium est au contraire indiscutable et connu depuis longtemps. En ces dernières années, on a recueilli des documents importants sur les hypertrophies des glandules parathyroïdes chez les malades atteints de maladie des os telles que la maladie osseuse de Recklinghausen, les ostéïtes fibreuses, l'ostéomalacie, etc... On constate sou-

vent dans ces cas des éliminations urinaires excessives de calcium avec de l'hypercalciurie. Ainsi, chez un malade observé par Leri et Caner, atteint de maladie osseuse de Recklinghausen, la calcémie s'est élevée jusqu'à 23 centigrammes et l'élimination urinaire de calcium avec urines lactescentes atteignait le double de la normale : or, ce malade, âgé de 31 ans, eut des coliques néphrétiques, qui éclatèrent au cours de sa maladie osseuse. Cette complication est loin d'être rare. Barr, Bulger et Dixon avaient signalé sa fréquence. Le fait que l'ablation de la glande adénomateuse fait tomber en quelques jours la calcémie à un niveau normal est un argument extrêmement puissant en faveur de l'action du système parathyroïdien sur le métabolisme calcique.

Il existe donc un certain nombre de faits cliniques et expérimentaux qui militent en faveur d'une action des glandes endocrines sur la pathogénie des lithiases. Mais ils paraissent intervenir d'une façon plutôt indirecte que directe sur les troubles des échanges qui contribuent à créer les diathèses.

Dans la plupart des cas, il est difficile d'accuser telle ou telle glande; la déficience ou l'hyperfonctionnement massif, brutal, d'une glande ou d'un système endocrinien ne semble pas créer ces maladies. Il apparaît plutôt que les affections faisant partie du groupe de l'arthritisme dérivent de déviations de fonctionnement des glandes endocrines, de dérèglages d'une des glandes ou de système glandulaires. Les glandes endocrines constituent en effet des systèmes dont les constituants réagissent les uns sur les autres pour créer des états biologiques extrêmement complexes.

Aller plus loin, pour l'instant, serait bâtir sur de pures hypothèses. Nous ne doutons pas que dans l'avenir la con-

naissance de nouvelles hormones ne puisse apporter des précisions sur le rôle certain de ces glandes dans le processus intime de la nutrition normale et pathologique.

D'après Renon : « Le terrain tuberculeux comporte à la fois un déficit chimique et un déficit biologique portant sur toutes les glandes, qu'elles soient exocrines, endocrines ou endoexocrines » (traitement scient. pratique de la tuberculose pulm., Paris 1911).

De cette étude, nous pouvons conclure que les troubles des échanges nutritifs prédisposent à l'évolution des troubles dits athritiques et aboutissent à une hyperproduction d'acide urique, d'acide oxalique, de cystine, de phosphates, etc... Il semble que la plupart de ces substances proviennent d'une diminution des fonctions oxydantes de l'organisme. Cette opinion s'étaie sur la constatation très fréquente d'une hypercholestérolémie associée, qui apparaît de plus en plus dans les maladies du foie et de la nutrition comme liée elle-même à une diminution de l'oxydation des stérols par l'insuffisance hépatique et tissulaire.

Cette conception nous ramène à celle des maladies par ralentissement des fonctions oxydantes de l'organisme, c'est-à-dire à la notion de ralentissement de la nutrition, soutenue par le professeur Bouchard avec tant d'éclat il y a 50 ans.

Le terrain dans la tuberculose

Le rôle du terrain dans la tuberculose a repris la place qui n'aurait jamais dû lui être ravie. Combien il est intéressant, au point de vue philosophique, de méditer sur la fragilité de nos conceptions pathologiques, fragilité qui n'est que la résultante de la tendance qu'a notre esprit, lorsque surgit une idée nouvelle, à chercher en elle toute la vérité, à déclarer fausses et définitivement caduques nos observations précédentes, à brûler nos anciens dieux pour en adorer de nouveaux.

Avant que ces idées nouvelles n'aient fait leurs preuves, il ne faut pas déchirer les conclusions qu'une longue expérience a permis de tirer du passé. Ces modes, qui paraissent aujourd'hui bien vieillottes et surannées, défileront de nouveau, rajeunies et fêtées dans quelques années, sinon demain. « L'avenir et le présent sont faits des débris du passé ». C'est en montant sur les épaules de nos anciens, a dit excellemment le philosophe, que nous pouvons lancer notre regard au delà du mur qui nous sépare de l'inconnu. Les acquisitions constantes des sciences humaines s'accumulent pour echaffauder l'édifice de la vérité.

Le progrès, c'est la vie et c'est aussi le passé qui continue. Lorsque s'ouvrit l'ère microbienne, il sembla qu'aucune des idées du passé ne dut subsister. La science médicale, jusque là, n'avait rien vu, rien compris, rien expliqué. Elle commençait avec la découverte du microbe. Le microbe devint « tout » l'organisme et ses réactions morbides ne comptèrent plus. Peu importait le terrain sur lequel était semé le germe.

Cependant, pour ensemer, il faut un terrain, et le microbe, à lui tout seul, n'est rien. Il y a une étroite association entre le terrain et le microbe.

S'il est une maladie microbienne à laquelle ces considérations s'appliquent, c'est bien la tuberculose, ainsi qu'en font foi les grandes étapes historiques de sa pathogénie. Hippocrate disait : « Un phtisique naît d'un phtisique ». Galien ne disait pas non et cet aphorisme est demeuré, pendant des siècles, un article de foi. A peine quelques vagues et rapides éclairs jetèrent-ils, de temps à autre, une pâle lueur sur la participation possible d'une origine miasmatique et contagieuse.

Lorsqu'en 1867, Villemin apporta la preuve expérimentale de l'inoculabilité et de la contagiosité de la tuberculose, ses communications à l'Académie de médecine fu-

rent accueillies tout d'abord avec un scepticisme indifférent et soulevèrent peu après, une discussion ardente et passionnée. Tous les grands noms de la clinique, Chauffard, Pidoux, Behier, Hérard, Guéneau de Mussy s'inscrivirent pour la défense du rôle du terrain dans le processus de tuberculisation. « La cause effective et réelle de la maladie est dans l'organisme », dit Chauffard. « Dans la tuberculose, dit Pidoux, c'est le terrain qui est tout, ce n'est pas la semence. » Tous ces grands cliniciens s'appuyaient sur l'enseignement du passé, sur les observations de la pratique médicale la plus stricte.

En 1885, Koch ayant découvert le bacille spécifique, les dernières résistances furent anéanties. Dès lors, le microbe et ses toxines deviennent « tout » dans la pathogénie, et l'évolution de la tuberculose; le terrain n'est plus « rien ».

Ces affirmations, dans leurs formes catégoriques et contradictoires, sont la preuve la plus convaincante des dangers des affirmations et des idées absolues en médecine.

Les études bactériologiques dominant les préoccupations des savants, dans la recherche de la pathogénie des maladies infectieuses, elles les ont, par cela même, conduit à invoquer l'hypothèse du « microbisme latent » pour expliquer la genèse d'un certain nombre de cas particuliers dans lesquels il était impossible de constater et de retrouver la porte d'entrée du microbe.

En matière de tuberculose, cette conception du microbisme latent tient une place des plus importantes au point de vue pathogénique; elle associe dans une œuvre commune le rôle du terrain et du microbe, en expliquant comment et pourquoi certaines tuberculoses, endormies depuis l'enfance, se réveillent à l'âge adulte, à propos d'une des circonstances occasionnelles, qui diminuent la résistance du terrain.

Déjà, l'école de Bouchard, avec Charrin et Roger, s'était

attachée à démontrer que les propriétés des microbes étaient influencées par le terrain sur lequel ils étaient semés. Cette idée, qui s'est précisée dans la suite, a vu de nombreux auteurs l'adopter et la faire prévaloir.

Sir Dyce Duckworth, dans un travail fort intéressant, écrit : « La vulnérabilité, le degré d'immunité ou de résistance sont transmis comme dotation vitale spéciale depuis l'époque primitive d'embryon jusqu'à maturité complète dans les cellules et tissus intimes de l'individu. Dans ce sens, chaque personne est une loi pour elle-même, et c'est ici que nous avons devant nous le « facteur personnel », dont les médecins ont toujours eu à s'occuper. »

Ce facteur personnel a été perdu de vue et négligé par les médecins expérimentateurs, qui se sont bornés à ne considérer que le microbe dans l'étude de la tuberculose.

Cependant, de nombreux cliniciens rendent au terrain la part qui lui revient. Le professeur Landouzy accorde leur importance aux prédispositions. Le professeur Robin, dans ses recherches de chimie clinique, établit le rôle que joue la déminéralisation. A sa suite, prennent position les travaux de Ferrier, qui mettent en lumière la décalcification de l'organisme dans la pathogénie de la tuberculose.

Enfin, le rôle de la défaillance des ferments digestifs, dont Lœper et Esmonet, ainsi que Justin Roux (de Cannes) font une des causes qui favorisent la déchéance du terrain et la germination du bacille de Koch.

Notions expérimentales sur la tuberculose.

Pour compléter cette étude sur la diathèse des anciens auteurs, il convient de passer rapidement en revue les travaux plus récents concernant les ultra-virus tuberculeux, et leur rôle dans la transmission soit de la graine, soit du terrain.

A côté de l'hérédité bacillaire, il existe quoique rarement, une infection transplacentaire à forme filtrante. (De-

bré et Lelong, Calmette, Valtis). La virulence de ces formes filtrantes du bacille tuberculeux est variable.

Arloing et Duffour inoculant des cobayes avec des U.V.φ sont arrivés à trois formes morbides :

1° Forme caséreuse, 2 à 10 pour cent des cas.

2° Forme cachectisante, 40 à 50 pour cent des cas.

3° Forme éphémère curable, 30 à 40 pour cent des cas.

Ces résultats sont tout à fait comparables à la tuberculose des nouveau-nés.

1° *Forme caséreuse*. — Les uns, dès les premiers jours de la vie, se cachectisent et s'éteignent le premier ou deuxième mois sans grosse réaction symptomatique, par « athrepsie ». C'est le syndrome de dénutrition progressive de Couvelaire ou mort inexpliquée.

2° *Forme cachectisante*. — Il se produit un retard de développement pondéral hypotrophie, qui peut aller jusqu'à dix-huit mois. Après ils reprennent la normale.

3° *Forme éphémère curable*. — Ces enfants, séparés de leur mère, hors de la contagion familiale, se développent très normalement.

Marfan a montré une tuberculose des nourrissons à forme floride, bénigne,; ceux-ci ayant hérité de leurs parents d'une immunité spéciale. Ils se rencontrent plus spécialement chez les descendants d'arthritiques, le plus habituellement gens vigoureux, à tempérament sanguin ou nerveux.

De ce qui précède, nous retiendrons que le rôle du terrain est capital dans la tuberculose et se manifeste dans trois conditions :

1° La pathogénie proprement dite;

2° L'évolution de la maladie;

3° Le pronostic.

I. — *Le rôle du terrain dans la pathogénie de la tuberculose*

Le microbe n'est pas « tout » ; le terrain non plus n'est pas « tout ». En réalité, les deux se combinent, s'influencent réciproquement, voire même se sensibilisent et s'immunisent.

Premier point : Le microbe n'est pas tout. Voici les notions qui sont indispensables à ce point de vue.

Les expérimentateurs, qui ont étudié la tuberculose en se bornant à injecter le microbe à des animaux se sont trompés : 1° Parce qu'ils se sont adressés à des organismes sains ; 2° Parce qu'ils ont obtenu la maladie en inoculant des doses massives formidables : deux conditions qui ne sont pas celles que l'on rencontre en clinique.

D'autre part, il y a des espèces réfractaires, auxquelles on ne peut inoculer la tuberculose. Enfin, le microbe inoculé provoque des réactions spécifiques de la part de l'organisme ; ces réactions constituent un processus de défense, qui se manifeste par la genèse d'anticorps et constitue une modification profonde du terrain caractérisant l'immunité. Dès lors, le terrain ne saurait être négligé dans l'évolution du processus morbide.

Deuxième point : Le terrain n'est pas tout.

Il ne suffit pas d'avoir un terrain préparé ; il faut rencontrer à un moment donné, la cause de la contagion. Nous sommes loin de la spontanéité morbide, qui trouve aujourd'hui son explication dans la notion du microbisme latent. Il y a des sujets qui portent en eux, à l'état latent, depuis l'enfance, le plus souvent l'ultra-virus, ou le microbe de la tuberculose ; ils ne sont pas tuberculeux en apparence et cependant, ils sont tuberculisés et, un jour ou l'autre, l'occasion se présentant, la tuberculose se manifestera avec des symptômes qui ne laisseront aucun doute.

Troisième point : Les prédispositions à la tuberculose.

Le terrain a un très grand rôle. Il existe des espèces réfractaires. Cette notion est vraie pour l'animal; elle l'est aussi pour l'homme. Il y a des individus qui peuvent être exposés, pendant leur vie, à des occasions multiples de contamination et qui, jamais, ne sont touchés cliniquement par la tuberculose. Donc, il y a un état de terrain qui fait que tel individu, par son facteur personnel, paraît jouir d'une sorte d'immunité vis-à-vis de la tuberculose, tandis que tel autre présente au contraire une véritable aptitude pour cette maladie.

« La prédisposition n'est qu'un mot, qui attend ses preuves », a écrit Calmette. C'est une proposition à laquelle il est difficile de souscrire. Il suffit de voir les véritables hécatombes qui font mourir successivement de tuberculose tous les membres d'une même famille, alors cependant qu'il est impossible d'invoquer une contagion directe des uns aux autres ?

Le professeur Landouzy répond d'ailleurs dans ces termes : « La clinique, a-t-il dit, montre que certaines conditions organiques et fonctionnelles *font le lit de la tuberculose* » et il a contribué, pour une large part, à établir la réalité et les modes des prédispositions à la tuberculose.

Les prédispositions humorales à la tuberculose sont de deux sortes : 1° Les unes sont le fait d'une imprégnation du terrain par le bacille de Koch; 2° Les autres sont le fait d'une aptitude biochimique particulière favorisant la germination du bacille de Koch. Etudions-les successivement.

1° *Imprégnation du terrain par le le bacille de Koch.* — Les prédispositions humorales de cette catégorie sont véritablement spécifiques. Elles peuvent être et sont surtout acquises, mais rien n'empêche d'admettre qu'elles puissent être héréditaires aussi. Leur étude est liée à l'étude de l'immunisation et de la sensibilisation.

2° *Prédispositions biochimiques.* — Ici prennent place

les prédispositifs qui constituent une aptitude du terrain, héréditaire ou acquise, à la tuberculose et qui sont indépendantes de l'état humoral spécifique (allergie) produit par l'imprégnation bacillaire antérieure.

Ces prédispositions biochimiques représentent l'application à la pathogénie de la tuberculose des doctrines de Robin sur la déminéralisation de Ferrier sur la décalcification; de Lœper et Esmonet, de Justin Roux (de Cannes), sur les défaillances des ferments digestifs.

Ce sont là les notions principales sur les prédispositions à la tuberculose; elles sont surtout acquises; elles peuvent être aussi héréditaires. Un sujet tuberculeux peut mettre au monde un enfant présentant les mêmes aptitudes humorales. On ressemble souvent physiquement à ses parents; la ressemblance chimique doit exister de même.

Comme l'a écrit Sergent : « On ne fait pas pousser du blé sur un roc », non plus que le bacille tuberculeux sur n'importe quel terrain. Il ne suffit pas de semer la graine, il faut qu'elle tombe sur un sol propice. C'est là une loi de biologie générale, qui ne saurait être méconnue en pathologie infectieuse et particulièrement en phtisiologie. Il y a des sujets réfractaires et des sujets prédisposés. Négliger le rôle du terrain dans le processus de tuberculisation est une aberration clinique autant qu'expérimentale.

Dans les chapitres qui vont suivre, nous allons voir que l'uricémie, qui est un facteur constant de cet état goutteux ou arthritique est un élément de pronostic utile.

L'acide urique en excès dans le sang, accompagné de quelques autres dérivés puriques, xanthouriques, etc..., s'oppose au développement du bacille de Koch. De nombreuses et anciennes observations cliniques en font foi, quoique certaines n'ayant pas été confirmées par le laboratoire.

Il est logique de penser que ce pouvoir toxique s'exerce

dans le milieu sanguin lui-même. En effet, toute généralisation ou poussée bacillaire débute par une bacillémie. Or, les premiers germes qui apparaîtront dans la circulation seront immédiatement neutralisés, détruits, dans l'impossibilité où ils se trouvent de vivre et de se développer dans ce milieu contraire.

Y aurait-il inoculation, les germes ainsi introduits dans l'organisme trouveront au-devant d'eux, et sur place, des éléments forts, bien nourris, qui auront tôt fait de les décimer. Les nucléïnes et nucléo-albumines bases de la production d'acide urique étant également en excès confèreront aux éléments figurés du sang et principalement aux éléments nucléés de défense une activité accrue. Dès lors, ces soldats de l'organisme, bien armés, seront aptes à soutenir une lutte victorieuse contre les germes envahisseurs.

Les échanges respiratoires dans la tuberculose et dans l'arthritisme

L'arthritisme est classé cliniquement comme un état antagoniste de la tuberculose. La minéralisation organique est essentiellement différente dans ces deux états.

Les échanges respiratoires de l'arthritique présentent un type particulier. L'arthritique absorbe moins d'oxygène que l'individu sain, en consomme plus que celui-ci pour l'oxydation des matières azotées et pour la formation de l'eau, ce qui est au moins l'une des causes de l'oxydation plus retardée des matières ternaires révélée par l'examen des échanges respiratoires.

Ce syndrome respiratoire spécial est opposé à celui dont a été reconnu l'existence et la presque constance chez les phthisiques, chez lesquels il est exalté. Il y a donc antagonisme dans les échanges respiratoires, comme antagonisme clinique entre ces deux états morbides.

*L'emphysème : ses rapports avec la tuberculose
et l'arthritisme*

Le terrain sur lequel apparaît l'emphysème nous permet de différencier nettement les individus ayant une dystrophie du tissu élastique et ceux qui ne présentent pas les symptômes de cette tare. Le vieillissement prématuré des organes, l'augmentation du taux d'uricémie ont, nous semble-t-il, un rôle important dans le déterminisme de ce trouble respiratoire.

Bezançon, Tribout et Jacquelin ont déjà mentionné qu'il existe un terrain humoral, qui favorise cette affection.

Certains individus, à thorax rigide présentent à un degré prononcé des lésions de sclérose pulmonaire. L'examen aux rayons X confirme les données de l'auscultation.

Pour Hanns, chez les tuberculeux fibreux, le poumon est imperméable à l'air et induré, il garde ainsi un volume constant à l'inspiration et à l'expiration; il doit de plus être adhérent à la paroi. Ces deux facteurs sont réunis quand une sclérose pulmonaire, même légère, se combine à une adhérence pleurale, même peu étendue. La sclérose pulmonaire entraîne ainsi à elle seule, par rigidité thoracique, une diminution du champ d'hématose.

Dans de nombreuses publications sur la mécanique respiratoire, Creyix a isolé un type clinique de malades, qui ont une immobilité complète de la poitrine, mais un thorax ni dilaté, ni déformé, aux cartilages costaux, pas ou point altérés. Chez ces individus, les troubles fonctionnels sont d'une intensité impressionnante, avec angoisse respiratoire, cyanose, asphyxie, dilatation cardiaque et mort rapide. Pour Creyix, la cause même de tous ces désordres est l'insuffisance de tous les muscles inspireurs, que la seule inspection met en évidence au niveau du cou et de la cage thoracique.

A la radioscopie, le diaphragme est presque complète-

ment immobile. La coexistence de troubles des réactions électriques et de lésions histologiques typiques permet à Creyx de conclure à l'insuffisance musculaire.

Faut-il incriminer l'atrophie musculaire comme facteur primitif de pareils états ? Mais ne s'agit-il pas d'une atrophie réflexe, telle qu'on en voit survenir rapidement après une immobilisation prolongée, ou atrophie réflexe, telles que les pleurésies ou la tuberculose pulmonaire peuvent en donner.

Tous ces sujets, dont certains rappellent ce que Rosenthal a nommé la forme irréductible de l'insuffisance respiratoire ont une laccité des tissus marquée. Ils ont une véritable dystrophie de leur tissu élastique. Leur paroi abdominale est flasque, la peau est sans tonicité. Il semble que la maladie évolue sur un terrain spécial.

L'examen humoral et clinique nous donne des renseignements qui sont en faveur d'une diathèse générale. La diminution des murmures vésiculaires relevée à l'auscultation, la grisaille des champs pulmonaires, le rétrécissement des espaces intercostaux et les festons diaphragmatiques, vus à la radiographie, indiquent suffisamment la sclérose pulmonaire, surtout capable d'immobiliser le thorax quand il s'agit d'une sclérose lentement évolutive, comme la tuberculose fibreuse.

Un fait reste certain, c'est le terrain spécial sur lequel elle se développe.

Le foie dans la tuberculose.

L'importance du foie dans la défense générale de l'organisme est considérable. Sabrazès la définit ainsi : « Le foie, organe à sécrétion interne, par ses fonctions glyco-géniques et uréogéniques est en outre un émonctoire, qui excrète par la bile, des déchets de toutes sortes : poisons, toxines, microbes en circulation éventuelle dans le sang. Il reçoit de plus, par la veine porte, que les anciens qua-

lifiaient de « porta malorum » des substances irritantes, toxiques, provenant du tube digestif. Il est en somme intéressé à tous les processus morbides généraux, qui perturbent un organisme ».

Le plus souvent, une poussée évolutive de bacillose est précédée d'une période de défaillance générale de l'organisme, plus ou moins latente et plus ou moins longue; de sorte que si une infection bacillaire ne la sidère pas d'emblée, ses propres fonctions de défense la préserveront pourvu que son état de santé leur assure la totalité de leurs moyens.

Le professeur Aubertin, dans sa thèse, conclut que l'insuffisance hépatique est constante à l'autopsie des tuberculeux *morts de leur tuberculose*. Les lésions intriquées qu'il présente sont dues au bacille, à ses toxines, aux infections secondaires, aux intoxications, alcoolisme surtout, dont le rôle est considérable. Par une étroite réciprocity, si le foie est déficient, l'état général est aussi très atteint et le pronostic est franchement mauvais. L'atteinte du foie au cours de la tuberculose est le résultat de son surmenage excessif dans la lutte qu'il soutient contre l'infection bacillaire. Mais le plus souvent, les autres signes cliniques suffisent à établir un pronostic dans l'évolution de la tuberculose. »

Nous sommes tout à fait d'accord sur tous ces points, qui ont été suivis et magistralement exposés par M. le professeur Aubertin. Quant à nous, nous ferons parmi les tuberculeux une différenciation, en ce qui concerne le degré de l'affection.

M. Aubertin écrit que le foie est lésé surtout à la phase terminale, où l'état général est très mauvais; il pense également que cette déficience accélère notablement la marche de l'affection. Mais il pense aussi que les tuberculeux dont la maladie a été bénigne ou s'est terminée heureuse-

ment, n'ont eu qu'une légère atteinte du foie.

Ces faits sont tout à fait en harmonie avec nos conclusions, à savoir, qu'une légère atteinte du foie, comme elle existe dans les états arthritiques ou gouteux, ainsi que le prétendent Frantz Glénard Stoll, Scudamore, Trousseau, J. Sedillot, N. Fiessinger, J. Carles, est plutôt en faveur d'une évolution heureuse de la tuberculose. Il existe à ce point de vue un nombre suffisant d'observations probantes. Le professeur Pidoux en donna de nombreux exemples. J. Célice, dans sa thèse sur les facteurs de dyspnée, dans les scléroses pulmonaires, a noté bon nombre de cas où il a dosé l'uricémie. Dans tous les cas, ses résultats ont confirmé notre point de vue.

Il est permis de penser que le foie peut être lésé à des degrés très différents, depuis la simple hypertrophie légère jusqu'à la cirrhose avec dégénérescence des cellules hépatiques.

Bien entendu, lorsque les lésions seront avancées, il y aura un intérêt primordial dans le traitement de la tuberculose, à ménager le foie et à faciliter son fonctionnement. A ce moment, la suralimentation exagérée et les médications intempestives seraient des plus dangereuses. Mais nous concluons de cette discussion que les malades chez qui l'invasion tuberculeuse n'est encore que naissante, avec légère insuffisance hépatique, non par intoxication, mais témoignant d'une suractivité, auront pour nous un heureux pronostic. Les observations que nous avons faites chez des tuberculeux en dosant leur uricémie en sont la preuve.

Sans doute, dans une affection générale comme la tuberculose, où tant de facteurs entrent en jeu, il serait exagéré de prétendre qu'un seul peut régler le pronostic de l'affection. Malgré l'intégrité du foie, ou son hypertrophie légère, liée à un hyperfonctionnement relatif, il est certain

que ce seul élément ne peut suffire, le cas échéant, à empêcher toutes les autres causes possibles de jouer leur rôle néfaste.

Le syndrome humoral.

Il est intéressant de connaître le terrain sur lequel évolue la sclérose pulmonaire. Certaines rigidités thoraciques s'accompagnent de troubles trophiques du tissu de soutien au niveau des téguments. Il est également nécessaire de savoir si la sclérose pulmonaire est une affection isolée, cantonnée au parenchyme respiratoire ou si, au contraire, elle est étendue aux autres organes, et si l'on n'est pas en présence de polysclérose due soit à la syphilis, soit à la goutte, soit à la tuberculose ou à ses toxines. P. Colombeau, élève de Dumarest, insistait encore dans sa thèse sur le syndrome cardio-rénal, qui accompagne la tuberculose fibreuse, et qui contribue au double titre de complication et de cause, à accentuer le caractère de lenteur et de bénignité des lésions pulmonaires. J. Célice, dans sa thèse, étudie à ce propos les réactions humorales de vingt-neuf malades. Certains d'entre eux avaient une hérédité chargée de diabète ou d'obésité, ou présentaient même ces tares; d'autres avaient une intoxication éthylique chronique. Plus importante encore est la part de la syphilis dans l'atteinte générale de l'organisme; or, l'influence sclérosante de cette affection est bien connue. Ces malades ont été étudiés au point de vue tension artérielle, urée sanguine, glycémie, et acide urique. Des dosages de cholestérine dans le plasma sanguin ont été fait, la valeur fonctionnelle des reins a été recherchée.

Chez tous ces malades, la glycémie se tient dans les limites moyennes normales. La tension artérielle est normale chez presque tous. Les tuberculeux sont plutôt hypotendus.

Les dosages d'urée sanguine n'ont pas révélé de réten-

tion uricéque importante. La constante d'Ambard, cependant, est légèrement supérieure à la normale chez beaucoup des malades syphilitiques; chez les autres, par contre, elle est normale ou parfois même un peu basse.

En comparant la teneur sanguine en cholestérine et acide urique, il apparaît, pour la première de ces substances, qu'il n'y a pas de modification importante chez les malades, dont l'état est satisfaisant. La normale oscille entre 1 gr. 50 et 1 gr. 80 par litre de sérum sanguin. La cholestérolémie est nettement élevée chez deux sujets très résistants. : Ren., 2 gr. 50 et Mal 2 gr. 20. Il y a hypocholestérimie dans quelques cas. Cal. 1 gr. 25 éthylique. Ley, 1,35, Sal 1.00, Long 1.05, tous trois tuberculeux, Jar 1,32 asthmatique. La teneur sanguine en lipoïdes est d'ailleurs sujette à des variations multiples au cours de la même journée : pour avoir une base de comparaison, les examens ont été faits le matin, à jeun; Widal, Weil et Laudat ont montré l'influence des repas sur les lipoïdes sanguins et la cholestérolémie : chez un sujet, elle passait de 1 gr. 74 à 2 gr. 72.

Une constatation frappante, c'est que la presque totalité de ces malades a une quantité d'acide urique élevée. Les auteurs américains contemporains trouvent que l'hyperuricémie relève, dans de nombreux cas, d'une insuffisance de perméabilité rénale. MM. P. Weil et Ch.-O. Guillaumin, reprenant cette étude, concluent dans le même sens. Notre observation n° 119 nous fait confirmer cette idée. Il s'agit d'un jeune homme de 26 ans, ayant une lésion du poumon il y a quatre ans. Celui-ci éprouve des douleurs de reins, fait de la température à 39° et présente une pollakiurie marquée, surtout nocturne. Enfin, l'examen fonctionnel a montré une déficience marquée du rein gauche. Son état n'est pas brillant et nous avons trouvé chez lui une uricémie élevée, 0 gr. 098.

La constatation d'une hyperuricémie plasmatique (acide urique dépassant 0.045 pour 1.000 gr. de plasma), doit faire rechercher systématiquement la déficience rénale.

Sans méconnaître ces données, nous trouvons chez les malades de Célice, en l'absence de tout symptôme de néphrite et pour des constantes d'Ambard normales ou inférieures à la normales, un taux d'acide urique élevé :

Rou., K = 0.057. acide urique 0.050.'

Men., — 0.041. — 0.068

Bri. — 0.074. — 0.062

Gal. — 0.074. — 0.062.

La coexistence de troubles respiratoires emphysémateux et de l'hyperuricémie a pour caractère bien spécial de donner lieu à des troubles chroniques et à marche lente. Ces malades scléreux et emphysémateux pulmonaires, quoique ayant souvent des crises de dyspnée, résistent admirablement à la tuberculose. Toutes les descriptions classiques d'emphysème parlent du développement de cette affection chez des sujets atteints d'obésité, eczéma ou goutte.

Si on néglige les autres facteurs de sclérose, il faut cependant remarquer les relations qui unissent ces maladies et l'hyperuricémie. On peut ainsi établir un rapport entre le terrain arthritique et le développement de cette affection, qui prend ainsi la forme sclérosante.

Quelques auteurs ont voulu faire entrer l'uricémie dans la pathologie de l'asthme. Delthil pense que son rôle ne peut être méconnu. Sergent admet cette notion, en reconnaissant qu'elle doit s'effacer devant l'intervention plus précise, qui peut d'ailleurs en être une conséquence, de la diathèse colloïdo-clasique, spécialement étudiée par Vidal et ses élèves. J. Sédillot affirme avoir rencontré constamment l'hyperuricémie et son cortège symptomatique chez les asthmatiques. P. Cantonnet fait sienne cette conception, tout en faisant la part de l'hypercholestérolémie.

Quoiqu'il en soit de ces théories, cette augmentation de l'acide urique plasmatique paraît se trouver chez les tuberculeux fibreux, chez qui la maladie évolue lentement avec tendance à la stabilisation; si elle n'est pas un élément de ralentissement de l'affection bacillaire, elle ne peut que révéler un terrain spécial sur lequel la bacilliose a le plus grand mal à se développer.

Cette rétention d'acide urique est le témoin d'une diathèse, grâce à laquelle certains individus font des réactions fibreuses intenses, alors que d'autres ont une résistance moindre; sa recherche ne saurait donc être négligée et présente même une importance pronostique de valeur.

*L'uricémie plasmatique et l'uricémie totale
dans la lithiase rénale.*

Alors que d'innombrables travaux ont été consacrés à l'acide urique urinaire, la teneur du sang en acide urique plasmatique (A U P) et en acide urique total (A U T) dans les états arthritiques a peu retenu l'attention des auteurs depuis que les classiques ont établi la notion de l'hyperuricémie plasmatique habituelle.

Seuls, au cours de ces dernières années, MM. Chauffard, Brodin et Grigaut, Bricout et Schneider, Jeanbrau, Cristol et Nikolitch, P. et M. Vauthey, de Maurais Sarmento se sont intéressés à la question et l'ont étudiée avec des techniques nouvelles de recherche et de mesure. Aussi, est-il intéressant de faire figurer dans ce travail les dosages qui des manifestations de gravelle, associées à des arthropathies manifestaitons de gravelle, associées à des arthropathies qui, en grande majorité, dépendaient d'une même diathèse urique (goutte chronique tophacée ou rhumatisme goutteux) : frustes ou évidentes.

Précisons d'abord les conditions opératoires des auteurs.

a) Pour la plupart, les analyses ont eu lieu avant tout traitement, quel qu'il soit.

b) En pratiquant les ponctions veineuses avant le petit déjeuner, le malade étant au préalable mis à un régime pauvre en nucléïnes et en purines (suppression des viscères, gibier, thé, café, chocolat, etc...), pendant deux à quatre jours avant l'examen.

c) Les techniques utilisées sont celles de Grigaut avec emploi d'un étalon préparé suivant le procédé de Bénédict et Hitchcock et renouvelé tous les quinze jours.

Ces observations concernent huit hommes et dix femmes (une a été suivie pendant trois ans, une autre pendant deux); elles sont résumées dans ce tableau dans lequel elles sont rangées par ordre de décroissance de l'A. U. P.

Ces chiffres d'A. U. P. et d'A. U. T. appellent quelques commentaires :

1° Acide urique plasmatique. — Le fait saillant est son augmentation franche à 0.060 et au delà dans seize déterminations sur vingt et une, soit 77 %. Par contre, son taux n'affecte pas de rapport nécessaire avec le sexe des sujets, la nature de leurs manifestations lithiasiques : calculs (2 cas), moyenne, 0.0535; coliques sans expulsion de calcul 5(cas), moyenne 0.0726; 14 cas frustes (rein sensible à la palpation, sable urinaire), moyenne 0.065. La moyenne est plus forte (0.076) quand la lithiase accompagne la goutte tophacée (6 cas) que lorsqu'elle est associée au rhumatisme goutteux (12 cas avec une moyenne de 0.068); cette différence cadre bien avec une tendance plus grande aux précipitations. Il semble qu'il y ait une relation assez nette entre l'hyperuricémie et l'existence de la diathèse urique : sur 5 cas avec acide urique plasmatique au-dessous de 0,060, deux fois (n° 29 et 77), elle n'était pas en cause, alors qu'elle était présente dans 15 cas sur 16 d'hyperuricémie, nouvelle confirmation des rapports qui unissent ces deux sœurs, la goutte et la gravelle. Comme a insisté récemment P.-L. Violle sur ce fait, il serait intéressant de con-

fronter les recherches en série faites simultanément sur l'urine et sur le sang, les sujets restant à un régime constant.

No	Années	Noms	Age	Manifestation lithiasique	Manifestation articulaire	A. U. P.	A. U. T.
56	1928	Chas.	67	Un rein sensible.	Rhumatisme goutteux	0,108	
37	1929	de Ga	55	Un rein sensible. Sable urin.	Goutte chron. tophacée	0,097	
39	1929	M. Viv.	54	3 coliq. dans l'année.	Rhumatisme goutteux	0,082	0,132
16	1928	M. Jean	53	Un rein sensible depuis 3 ans.	Rhumatisme goutteux	0,080	0,136
1	1928	Duf.	70	Coliq. autrefois. Sable urin.	Goutte chron. tophacée	0,077	0,125
6	1928	Car	56	Sable urinaire.	Goutte chron. tophacée	0,075	0,148
19	1929	M. Com.	49	5 coliq. récent. Un rein sensible.	Rhumatisme goutteux	0,074	0,164
14	1928	Pier.	41	Un rein sensible en 1926.	Goutte chron. tophacée	0,072	0,130
53	1930	M. Plis.	45	Un rein sensible.	Goutte chron. tophacée	0,070	
19	1930	M. Com.	50	2 col. dans l'interv. des saisons.	Rhumatisme goutteux	0,068	0,160
54	1930	Degr.	41	2 reins sensibles.	Goutte chron. tophacée	0,066	
61	1930	Mal.	49	Un rein sensible.	Rhumatisme goutteux	0,062	
21	1928	M. Fé.	43	Sable urinaire.	Rhumatisme goutteux	0,062	0,144
42	1929	M. Low	62	1 coliq. en décembre 1927.	Rhumatisme goutteux	0,062	0,116
72	1930	Pourv.	44	Col. en 1925-27-29. de cal.	Anthropathie hémophilique.	0,062	
19	1928	M. Com.	48	2 coliq. récent. sable.	Rhumatisme goutteux	0,060	0,134
16	1929	M. Jan	54	Un rein sensible.	Rhumatisme goutteux	0,058	
77	1930	M. Per.	48	Un rein sensible.	Polyarthrite sèche	0,056	
56	1930	M. Sagu	60	Un rein sensible.	Rhumatisme goutteux	0,050	
58	1930	M. Pau	57	Un rein sensible. Sable urin.	Rhumatisme goutteux	0,047	
29	1928	M. Sa.	67	Éliminé un calcul en 24.	Polyarthrite chronique	0,045	0,112

Au cours de nos recherches, nous avons opéré simultanément ces dosages d'acide urique dans le sang et dans l'urine, ces deux éléments biologiques étant prélevés au même moment, c'est-à-dire avant le déjeuner du matin.

Sur 20 malades observés de la sorte, nous avons pu remarquer trois cas bien distincts.

1° Le taux d'acide urique urinaire suit en hausse ou en baisse la teneur du sang, et cela dans 15 cas sur 21, soit 75 %.

2° Le taux d'acide urique dans le sang est sensiblement plus élevé que la moyenne de l'urine. Chose curieuse, dans les trois cas que nous avons observé, nous nous trouvions en présence de formes stabilisées ou du moins très lentes de tuberculose. Obs. n° 1,21,25, soit 15 %.

3. Le taux d'acide urique de l'urine est plus élevé que le taux d'acide urique du sang. Ici encore, nous avons remarqué un fait intéressant, sur les trois cas observés; tous les trois sont des sujets jeunes : n° 2, 28 ans; n° 24, 35 ans, et n° 38, 35 ans, qui font une poussée évolutive grave, avec température élevée, à pronostic particulièrement mauvais.

A l'encontre de la comparaison de ces chiffres, le dosage de l'urée urinaire pratiqué chez ces mêmes malades n'a donné aucun résultat intéressant, aucune concordance n'existe entre l'élimination de l'urée et celle de l'acide urique. On a même observé des discordances surprenantes, tel malade n° 14 ayant une uricémie basse à 0 gr. 025, un taux d'acide urique urinaire à 0 gr. 14, élimine dans ses urines 20 gr. 70 d'urée. Divers facteurs semblent intervenir pour expliquer ces discordances, et dans le cas précédent, il s'agissait d'un malade dont la température oscille de 39° à 40°. Un certain degré d'autophagie, avec intégrité du foie, serait susceptible de provoquer l'élimination de déchets azotés, qui se retrouvent dans l'urine. Ce processus, au contraire, ne semble pas activer la production ni

l'élimination d'acide urique, dont le taux est toujours très bas dans ces mêmes circonstances et dans les cas analogues.

II. — *Acide urique total*

Chauffard, Brodin et Grigaut admettent comme moyenne 0.100 à 0.150 p. cent. MM. Françon et Francisque Gerbay prétendent qu'il n'y a aucune interdépendance entre le taux de l'A. U. P. et celui de l'A. U. T. Cependant, en examinant le tableau qu'ils ont établi eux-mêmes, nous voyons que le taux d'A. U. T., pour n'être pas rigoureusement proportionné à celui de l'A. U. P., se trouve quand même élevé pour une A. U. P. élevée également.

La seule observation où l'A. U. P. tombe très au-dessous de 0.060, c'est-à-dire le n. 29, M Sa, du même coup, l'A. U. T. tombe d'une moyenne de 0.147 à 0.112. Ces faits mériteraient plus ample vérification, mais à priori, d'après ce qui se passe du sang à l'urine, il y a tout lieu de penser qu'il existe un certain rapport entre l'A. U. P. et l'A. U. T. Ce rapport pouvant d'ailleurs être modifié dans certaines conditions pathologiques déterminées.

La cholestérolémie des tuberculeux pulmonaire.

Le premier travail d'ensemble sur les rapports de la cholestérine avec la tuberculose fut exécuté en 1911 par Chauffard et ses élèves, qui pensent pouvoir établir un rapport direct entre les variations de la cholestérolémie d'une part, et la température et l'état général des tuberculeux d'autre part : ils constatent que chez le tuberculeux apyrétique, le taux de cholestérol sanguin reste normal, tandis que chez les tuberculeux fébriles, il est constamment abaissé, et cela d'autant plus que l'état général est plus mauvais et la température plus élevée.

En 1913, Valois, dans sa thèse, note un rapport constant entre les modifications de l'état général et les variations de la cholestérolémie chez les tuberculeux; pour lui, l'hy-

pcholestérolémie correspond toujours à un état général précaire, alors que l'hypercholestérolémie est en rapport avec un état général assez satisfaisant. Pour lui, le cholestérol semble bien être un des facteurs de défense de l'organisme contre l'infection bacillaire, mais son rôle, déclare-t-il, a été exagéré, et il ne faut pas lui attribuer une influence exclusive dans les processus de guérison.

F. Barbary et P.-L. Balestre, en 1912, prétendent que la cholestérolémie est sujette à des variations sensibles suivant l'âge de la bacilliose, ou la gravité des lésions, mais serait cependant un véritable index de résistance du terrain, partant un véritable index de pronostic.

Palacio, à la suite de longs travaux poursuivis de 1924 à 1927, attache à la cholestérolémie une grosse importance au point de vue pronostic de la tuberculose : plus l'hypocholestérolémie est accentuée, plus le pronostic est défavorable; plus elle se rapproche de la normale ou la dépasse, plus le pronostic est favorable.

En 1928, Hinze, étudiant les tuberculeux pulmonaires, trouva que « la tuberculose pulmonaire aiguë marche de pair avec une hypocholestérolémie très prononcée ».

Cependant, en 1928, Vitte, dans la thèse, à la suite de ses recherches effectuées en collaboration avec son maître E. Leuret et Caussimon, prétend qu'on ne peut tirer aucune indication pronostique, ni aucun renseignement sur l'activité des lésions, d'après le taux du cholestérol sanguin.

Ce sont ces mêmes conclusions que E. Leuret et J. Caussimon rapportent en 1931, au VII^e Congrès national de la tuberculose dans leur rapport sur le diagnostic de l'activité des lésions pulmonaires.

Ce n'est pas là, pourtant, l'avis de J. Carles et F. Leuret (1930), qui se rangent à l'opinion émise par Lemoine, Grigaut, Chauffard, Valois, Canakis, Weber, etc..., à sa-

voir que le pronostic de la tuberculose est fonction de la cholestérolémie sanguine et qu'à une hypercholestérolémie correspond une bonne résistance organique, alors qu'à une hypocholestérolémie correspond un véritable état de déchéance organique.

R. Polu, dans sa thèse, explique ces divergences d'opinion par l'instabilité de la cholestérolémie chez les tuberculeux pulmonaires, mais il signale cependant la fréquence de l'hypocholestérinémie chez ces malades.

OBSERVATION N° 1

S. 16, lit 8. Sou... (André), 25 ans, boucher.

Entre le 11 octobre 1934 pour toux, expectoration, amaigrissement, sueurs nocturnes. Le début remonte à janvier 1934 où le malade eut un rhume avec fièvre. Celui-ci semblait guéri lorsqu'il récidiva en septembre.

Examen. — Thorax amaigri. Vibrations augmentées au sommet droit. Sonorité normale, augmentée au sommet gauche. Murmure vésiculaire diminué au sommet droit, aboli au sommet gauche. Râles humides et sous crépitants disséminés à la partie supérieure des deux poumons, surtout le gauche. Souffle caverneux au sommet gauche.

La radio montre une tramite généralisée avec perte de substance au sommet gauche.

Toux plus marquée le matin. Crachats muco-purulents avec nombreux bacilles de Koch.

Etat général mauvais. Appétit diminué. Dyspnée d'effort. Température 38°. A maigri de 12 kilos. Taille 1 m. 73. Poids, 62 kilos.

Tension artérielle, 12,5 - 10 - 7. I=2,5.

Acide urique urinaire 0 gr. 48 par litre.

Uricémie 0 gr. 040 —

Antécédents : Coqueluche à 6 ans. Fistule anale.

Trois frères et sœur en bonne santé. Mère rhumatisante.

OBSERVATION N° 2

S. 16, lit 19. Sain... (Louis), 28 ans. Une chute dans la Garonne, en juillet 1933, lui occasionna une pneumonie. Depuis, il tousse, crache, maigrit...

Examen. — Malade très amaigri. Submatité des deux poumons en avant et en arrière. Véritable tempête de râles dans toute l'étendue des deux champs pulmonaires avec gros souffle cavitairé du sommet droit.

Radiographie : Sommets ne s'éclairant pas à la toux. Hiles très chargés avec arborisations étendues de chaque côté. Caverne au sommet droit.

Etat général lamentable. Toux continue, expectoration abondante avec nombreux bacilles de Koch. Perte de l'appétit, maigreur squelettique. Température élevée, 38°5 à 39°.

Acide urique urinaire 0 gr. 31 par litre.

Uricémie 0 gr. 016 —

Ce malade meurt le 19 décembre 1934.

OBSERVATION N° 3

S. 16, lit 18. Duc... (Mathieu), 47 ans, manœuvre.

Débute en 1919 par une congestion pulmonaire et pleurésie droite. En 1927, fracture de côte avec déchirure de la plèvre. En 1929, crachement de sang; est soigné au sanatorium. En août 1934, fait une jaunisse, touse, crache, maigrit, fait de la température.

Examen. — Malade de faible constitution. Submatité des deux champs pulmonaires surtout marquée aux sommets. Râles humides et sous crépitants étendus à tout le poumon droit et la moitié supérieure du poumon gauche.

La radio montre les deux hiles très chargés, avec arborisations denses et étendues. Petite cavité du sommet droit.

Etat général mauvais, toux fréquente, avec expectoration renfermant de nombreux bacilles de Koch.

Appétit faible. Amaigrissement marqué. Poids, 54 k. 200. Température élevée, de 38° à 39°.

Acide urique urinaire 0 gr. 24 par litre.

Uricémie 0 gr. 028 —

OBSERVATION N° 4

S. 15, lit. 23. Bar... (Pierre), 44 ans, grutier.

Fit une pleurésie en 1930. En septembre 1934 est pris d'une toux sèche, son appétit diminue, maigrit.

Examen. — Submatité. du poumon gauche, surtout au sommet. Respiration soufflante à droite. Râles sous-crépitanes du tiers supérieur gauche.

Etat général mauvais. Toux fréquente, crachats abondants renfermant des bacilles de Koch. Amaigrissement. Poids : de 64 kilos, ne pèse plus que 55 kilos. Température, 39°.

On a pratiqué un pneumothorax à gauche.

Acide urique urinaire 0 gr. 32 par litre.

Uricémie 0 gr. 043 —

OBSERVATION N° 5

S. 15, lit 22. Tan... (Jean), 29 ans, domestique agricole.

En septembre 1934, pleurésie droite, petite toux sèche, persistante, crachats épais, verdâtres. Léger amaigrissement.

Examen. — Submatité des sommets. Matité du poumon droit. Murmure vésiculaire très diminué à droite. Quelques râles sous-crépitants à la toux.

Etat général bon. Toux peu fréquente, expectoration, surtout le matin avec présence de bacilles de Koch. Appétit conservé. Amaigrissement léger. Température, 38°.

Acide urique urinaire 0 gr. 39 par litre.

Uricémie 0 gr. 044 —

OBSERVATION N° 6

S. 15, lit 14. Fré... (Emile), 67 ans, poteleur.

Début en juillet 1934 : pleurésie avec température à 39°.

Examen ; Matité à droite. Diminution du murmure vésiculaire. Quelques râles humides au sommet droit et quelques frottements à la base. A gauche, respiration rude.

Etat général mauvais. Toux fréquente. Expectoration mucopurulente avec présence de bacilles de Koch. Perte de l'appétit. Amaigrissement de 10 kilos. Température à 39°.

Acide urique urinaire 0 gr. 32 par litre.

Uricémie 0 gr. 036 —

OBSERVATION N° 7

S. 15, lit 21. Bara... (Raymond), 40 ans, manœuvre.

Début en octobre 1934. Frissons, toux, crachats, perte de l'appétit. Entre à l'hôpital le 8 décembre.

Examen. — Signes de tuberculose pulmonaire gauche avancée. A nécessité un pneumothorax. Température à 39°. L'examen des crachats a montré de nombreux bacilles de Koch. Mauvais état général.

Acide urique urinaire 0 gr. 28 par litre.

Uricémie 0 gr. 035 —

OBSERVATION N° 8

S. 16, lit 2. Def..., 42 ans, matelot manœuvre.

Début en 1915 : typhoïde compliquée de pneumonie qui a trainée. Depuis 1932, perte des forces et de l'appétit. Amaigrissement de 15 kilos. Dyspnée d'effort.

Examen. — A droite, submatité, gros souffle du tiers supérieur, râles sibillants, runcus, quelques râles humides. A gauche, respiration soufflante. Quelques râles fins. Température, 38°.

Etat général mauvais. Toux fréquente. L'examen des crachats a montré de nombreux bacilles de Koch.

Acide urique urinaire 0 gr. 37 par litre.

Uricémie 0 gr. 042 —

OBSERVATION N° 9

S. 16, lit 9. M..., manœuvre.

En 1933, grosse bronchite. Depuis, tousses, crache, est essoufflé; fait de la température, 37°5 à 38°.

Examen. — Submatité des deux poumons. Diminution du murmure vésiculaire, surtout à droite, avec de nombreux râles humides et sous-crépitants.

Etat général très mauvais. Toux continuelle avec expectoration muco-purulente. Appétit très diminué. Amaigrissement considérable.

Acide urique urinaire 0 gr. 31 par litre.

Uricémie 0 gr. 029 —

OBSERVATION N° 10

S. 16, lit 23. M...

Gazé en 1918. Hémoptysie. Depuis, tousses avec quelques rares rémissions. Dyspnée d'effort. En 1928, a engraisé de 50 kilos. Depuis novembre 1934, a perdu 15 kilos.

Examen. — Sujet plutôt obèse. Submatité des deux plages pulmonaires. Respiration rude, quelques râles sibillants et runcus. Sclérose pulmonaire. Vibrations un peu augmentées.

Etat général satisfaisant. Tousses peu. Bon appétit. Pas de température. Albuminurie à 3 gr. par litre avec hématurie.

Acide urique urinaire 0 gr. 25 par litre.

Uricémie 0 gr. 058 —

Antécédents collatéraux : A eu deux enfants morts de tuberculose, à 3 et 5 mois.

OBSERVATION N° 11

S. 22, lit 17. Dart... (Henry), 34 ans, navigateur.

En 1932, polynévrite arsenicale. Au début de 1934, bron-

chite douteuse soignée au sanatorium d'où il sort guéri apparemment. En novembre 1934, amaigrissement considérable. De 80 kilos ne pèse plus que 58 kilos. Ne mange rien, vomissements fréquents.

Examen. — Malade amaigri, pâle. Submatité marquée. Respiration très diminuée. Râles humides et sous-crépitanants au sommet gauche. Obscurité partout ailleurs. La radio montre des sommets ne s'éclairant pas à la toux, surtout le gauche; les hiles sont chargés. Température, 38°5; toux incessante avec expectoration muco-purulente renfermant des bacilles de Koch.

Etat général très mauvais.

Urines : acide urique	0 gr. 84 par litre.
— urée	24 gr. 40 —
Uricémie	0 gr. 021 —

OBSERVATION N° 12

S. 22, lit 16. Dick... (Gomez), 23 ans, soutier noir.

Entre à l'hôpital pour plaques lépreuses. Par la suite, se met à maigrir et à tousser.

Examen. — Poumon gauche entièrement atteint, submatité, gros râles humides, crépitants et sous-crépitanants.

Température, 38 à 39°.

Etat général mauvais. L'examen des crachats a décelé de nombreux bacilles de Koch.

Urines : acide urique	0 gr. 47 par litre.
— urée	18 gr. 20 —
Uricémie	0 gr. 041 —

OBSERVATION N° 13

S. 22, lit 13. Moha... (Ali), 26 ans.

Débuté par un rhume en octobre 1934. Tousse et crache beaucoup. Température, 37°5 à 38°. Traîne. Maigrît. Entre à l'hôpital.

Examen. — A droite, caverne au tiers supérieur avec gros râles humides crépitants et sous-crépitanants.

A gauche : râles disséminés partout.

Etat général mauvais. Toux fréquente avec expectoration à B. K. nombreux. Perte de l'appétit.

Urines : acide urique	0 gr. 22	par litre.
— urée	18 gr. 20	—
Uricémie	0 gr. 041	—

OBSERVATION N° 14

Ben Ali, 23 ans, chauffeur.

Débute décembre 1933 par un rhume qui traîne.

Entre à l'hôpital en mars 1934, crache du sang en abondance, tousse beaucoup. Température, 39° à 40°.

Examen. — A droite : sommet douloureux avec râles humides. A gauche : matité, diminution du murmure vésiculaire.

Etat général très mauvais. Nombreux bacilles de Koch.

Urines : acide urique	0 gr. 14	par 24 heures.
— urée	20 gr. 72	—
Uricémie	0 gr. 025	par litre.

OBSERVATION N° 15

S. 22, lit 15. M..., 50 ans, faible constitution.

Fait une pleurésie purulente droite. Température, 40°.

Amaigrissement. Dyspnée.

Examen. — Matité de bois à droite dans les trois quarts inférieurs du poumon. Hypersonorité du sommet droit qui présente des râles sous-crépitants à la toux.

A gauche : diminution du murmure vésiculaire; respiration rude. Mauvais état général.

Urines : acide urique	0 gr. 49	par 24 heures.
— urée	8 gr. 64	—
Uricémie	0 gr. 043	par litre.

OBSERVATION N° 16

S. 7, lit 34. Chau... (Paulette), 21 ans, sans profession.

En 1924, grosse bronchite. En 1929, pleurésie gauche.

L'examen des crachats pratiqué à cette époque a été positif. En 1934, nouvel épanchement, en bonne voie. Pas de température.

Examen. — Aplasie de l'hémithorax gauche avec submatité, murmure très diminué, quelques râles secs à la toux. A droite, hypersonorité, murmure vésiculaire augmenté. Etat général très bon. Forces et appétit bons. Ces lésions semblent être stabilisées.

Urines : acide urique	0 gr. 52
— urée	23 gr. 10
Uricémie	0 gr. 078.

OBSERVATION N° 17

S. 7, lit 17. Gar..., 50 ans.

Congestion pulmonaire en 1912. Depuis, a toujours toussé et craché avec reprises tous les hivers. Condition sociale très déféctueuse, taudis, misère.

Examen. — Râles humides diffus et nombreux sur toute l'étendue des deux plages pulmonaires. Gros souffle au sommet droit, cavité volumineuse.

Etat général très bas. Examen des crachats positif.

Urines : acide urique	0 gr. 24
— urée	12 gr. 60
Uricémie	0 gr. 028

OBSERVATION N° 19

S. 20, lit 30. M... N'a jamais rien eu aux poumons.

Uricémie	0 gr. 080
----------------	-----------

OBSERVATION N° 19

S. 28 bis, lit 7. M... Appareil pulmonaire en excellent état.

Uricémie	0 gr. 071
----------------	-----------

OBSERVATION N° 20

S. 5, lit 10. M^{me} L..., 48 ans, espagnole.

Mari réformé de guerre, mort en 1934 de tuberculose évolutive ouverte. Obligée de travailler comme cuisinière, elle se met à perdre l'appétit et ses forces, maigrit, est prise d'une petite toux sèche. Une douleur de l'omoplate la fait rentrer à l'hôpital.

Examen. — Submatité du sommet droit, respiration très modifiée avec des râles bulleux et sous-crépitants.

Le radio confirme le diagnostic. Un pneumothorax est pratiqué. Examen de crachats positif.

A cette époque, l'uricémie était de 0 gr. 026.

Progressivement, l'appétit revient, la malade tousse et crache beaucoup moins, reprend du poids. Avant son départ, c'est-à-dire trois mois après son entrée, l'uricémie était de 0 gr. 046.

OBSERVATION N° 21

S. 13, lit 31. Dab... (Alphonse), 62 ans.

Entre à l'hôpital pour toux et expectoration avec température.

Examen. — Sommet droit mat avec râles humides. Examen des crachats positif. Vieux scléreux.

Urines : acide urique 0 gr. 32 par litre.

— urée 22 gr. 40 —

Uricémie 0 gr. 065 —

Etat général satisfaisant.

OBSERVATION N° 22

S. 13, lit 26. M... Vieux tousseur. Depuis quelque temps, sa toux est plus fréquente, a maigri, a perdu l'appétit et les forces, est pris de sueurs nocturnes.

Examen. — Submatité des deux poumons. Vibrations exagérées, runcus, sous-crépitanes et sibillances dans toute l'étendue des champs pulmonaires.

Etat général satisfaisant. Toux chronique, l'expectoration a présenté des bacilles de Koch. Tuberculose fibreuse.

Azotémie 0 gr. 18

Uricémie 0 gr. 059

OBSERVATION N° 23

S. 13, lit 29. Vin. (Joseph), 38 ans, chauffeur de camion.

Tousse depuis son retour de la guerre. En novembre 1934, tousse davantage, perd l'appétit, est fatigué, essoufflé. Pas de température.

Examen. — Atteinte des deux poumons, le gauche surtout. Tuberculeux fibreux. Etat général passable.

Urines : acide urique 0 gr. 42

— urée 5 gr.

Uricémie 0 gr. 038

OBSERVATION N° 24

S. 13, lit 24. Vieu... (Guy), 35 ans, expert-comptable à Paris.

Tousse depuis longtemps. En février 1934, fièvre élevée, 39°. Appétit très diminué.

Examen : Les deux tiers supérieurs du poumon droit sont atteints de gros râles humides, gargouillements. Le côté gau-

che présente quelques runcus et sous-crépitanls à la toux. Examen de crachats positif. Etat général très mauvais. Amaigrissement considérable.

Urines : acide urique	0 gr. 70
— urée	34 gr.
Uricémie	0 gr. 028

OBSERVATION N° 25

S. 13, lit 23. Cas... (Armand), 31 ans.

Il y a 4 ans, bronchite avec température, hémoptysie. Depuis crache toujours. A fait un séjour de quatre mois au sanatorium. Les crachats étaient positifs.

Examen : A droite, submatité. Murmure très diminué. Râles humides et sous-crépitanls sur toute la hauteur. A gauche : diminution du murmure, respiration rude. Etat général satisfaisant. Pas de température, forme lente.

Urines : acide urique	0 gr. 25
— urée	7 gr. 40
Uricémie	0 gr. 076

OBSERVATION N° 26

S. 13, lit 22. Cau..., 30 ans, cimentier.

En 1925, pleurite du sommet gauche avec 39°. Appétit très diminué. Amaigrissement de 12 kilos. Séjour au sanatorium de Pessac, a repris 8 kilos. Deux hymoptysies, crachats positifs. Réformé à 120 pour cent. Etat précaire.

Urines : acide urique	0 gr. 34
— urée	9 gr. 40
Uricémie	0 gr. 045

OBSERVATION N° 27

S. 19, lit 26. Mou... (Henri), 74 ans.

N'a jamais été malade. Asthmatique. Sclérose pulmonaire.

Examen : A gauche, diminution du murmure vésiculaire avec congestion de la base. Râles humides fins. A droite, submatité, sibillances. Arythmie.

Uricémie	0 gr. 044
----------------	-----------

OBSERVATION N° 28

S. 2, lit 9. M^{me}..., 42 ans, femme de chambre.

En 1920, congestion et pleurésie gauche. Depuis, toussé, crache, maigrit. Appétit diminué.

Examen : Malade très amaigrie. Submatité partout, plus marquée à gauche. Râles humides aux sommets.

Etat général mauvais. Toux fréquente. Température, 38° à 39°. Examen des crachats positif.

Uricémie 0 gr. 023

OBSERVATION N° 29

S. 21, lit 25. Mau... (Marguerite), 35 ans.

Poumons sains. Mal de Pott de l'enfance, rachitisme, déviation de la colonne vertébrale. Mauvais état général.

Uricémie 0 gr. 036

Azotémie 0 gr. 38

OBSERVATION N° 30

S. 19, lit 15. Saint-J... (Martin), 74 ans, cocher.

Pleurésie à 30 ans. Rechute en décembre 1934.

Examen : Respiration très diminuée à gauche, râles humides et sous-crépitaants. Bacilles de Koch dans les crachats. Etat général assez bon. Pas de température, dort bien, mange bien.

Uricémie 0 gr. 047.

OBSERVATION N° 31

S. 21, lit 16. Des..., 64 ans.

Eut une croissance difficile. Présente des signes de sclérose pulmonaire avec tachyarythmie.

Uricémie 0 gr. 040

OBSERVATION N° 32

S. 16, lit 11. M..., paludéen, anémique.

Poumons sains. Uricémie : 0 gr. 049

OBSERVATION N° 33

P.O.P., lit 6. M..., 64 ans, employé des T.E.O.B.

Bronchite en 1906. Depuis, est asthmatique. Respiration saccadée, soufflante. Mange peu. Etat général passable.

Azotémie 0 gr. 18

Uricémie 0 gr. 040

OBSERVATION N° 34

P.O.P., lit 7. Rou... (Julienne), 57 ans. Poumons sains, n'a fait que quelques bronchites.

Azotémie 0 gr. 40

Uricémie 0 gr. 050

OBSERVATION N° 35

S. 19, lit 22. Fel... (Pierre), 52 ans.

Refroidissement en mars 1934. Depuis, toussé, crache, a maigri, fait de la température, 38°. Constitution robuste. Bon appétit.

Uricémie 0 gr. 075

OBSERVATION N° 36

S. 16, lit 13. Dan..., 45 ans, peintre en bâtiment. Cœur de bœuf, dyspnée, inappétence. B. Wassermann + + +. Sclérose pulmonaire. Amaigrissement de 80 à 55 kilos.

Uricémie 0 gr. 037.

OBSERVATION N° 37

S. 20, lit. 3. Jo..., 62 ans, cultivateur. Bronchite chronique depuis son service militaire. Depuis un mois, toussé davantage, mange très peu, a maigri.

Examen : Sclérose pulmonaire diffuse avec emphysème.

Uricémie 0 gr. 048

OBSERVATION N° 38

S. 16, lit 19. Pal... (Pierre), 35 ans, tanneur.

Pleurésie en avril 1934, dure trois mois. Toussé depuis, perte de l'appétit, amaigrissement de 10 kilos.

Examen : A gauche, submatité, murmure très diminué avec ramollissement du tiers supérieur : râles humides et sous-crépitaux.

Etat général mauvais. Température 38°. Bacilles de Koch dans les crachats.

Urines : acide urique 0 gr. 67 par litre.

— urée 7 gr. 60 —

Uricémie 0 gr. 038 —

OBSERVATION N° 39

S. 16, lit 28. Mor... (François), 55 ans.

Début en 1917 : grosse bronchite compliquée de pneumonie. Toussé depuis, a perdu l'appétit.

Examen : Gros souffle du sommet gauche. Atteinte diffuse des deux plages pulmonaires : râles humides et sous-crépitaux. Température, 39°. Toux fréquente. Bacille de Koch dans les crachats. Mauvais état général.

Urines : acide urique	0 gr. 32
— urée	13 gr. 60
Uricémie	0 gr. 042

OBSERVATION N° 40

S. 14, lit 20 *bis*, B..., 47 ans, manœuvre, ancien garçon de café. Aucun antécédent pulmonaire. Se plaint de sciatique.

Uricémie	0 gr. 033
----------------	-----------

OBSERVATION N° 41

S. 15, lit 4. Cieu..., 38 ans, wattman. En 1923, fatigue générale, hémoptysie abondante. Amaigrissement de 15 kilos. Réformé pour troubles cardio-pulmonaires. Crachats rouillés de temps à autre, renfermant de nombreux B. K. Accès de température à 39°. Dyspnée d'effort. Gros mangeur.

Examen : Révèle de la sclérose pulmonaire avec quelques râles humides disséminés.

Uricémie	0 gr. 045
----------------	-----------

OBSERVATION N° 42

S. 15, lit 18. Def..., 37 ans, manœuvre en chômage. A maigri par les privations. Toussait un peu. Sa toux augmente en novembre 1934, crachats plus abondants avec présence de B. K.

Examen : Lésion du tiers supérieur du poumon droit. Etat général assez bon. Pas de température.

Uricémie	0 gr. 049.
----------------	------------

OBSERVATION N° 43

S. 20, lit 18. Bar..., 58 ans, tourneur.

Appareil pulmonaire intact. Jamais malade, sauf quelques rhumes bénins. Bon état.

Uricémie	0 gr. 054
----------------	-----------

OBSERVATION N° 44

S. 19, lit 7. Fé... (René), 26 ans, plombier-zingueur.

Tousse depuis longtemps. En janvier 1935, congestion pulmonaire, toussé et crache beaucoup. Nombreux B. K.

Examen : Respiration très diminuée à gauche, avec râles humides. Douleur à la toux. Température élevée, 39°. Mauvais état général. Son père est tuberculeux.

Uricémie	0 gr. 041
----------------	-----------

OBSERVATION N° 45

S. 14, lit 36. Dup... (Auguste), 49 ans, infirmier.

Faible de constitution. A l'hôpital depuis 29 mois.

Examen : A gauche, submatité. Murmure vésiculaire très diminué. Râles humides apparaissant à la toux.

Mauvais état général. Toux fréquente, crachats abondants avec bacilles de Koch. Température, 39°. Appétit diminué, amaigrissement.

Cholestérolémie 1 gr. 92

Azotémie 0 gr. 30

Uricémie 0 gr. 032

OBSERVATION N° 46

S. 14, lit 32. Le Ber... (Henri), 21 ans, manœuvre.

Bronchite en décembre 1933. Tousse beaucoup, crache du sang, maigrit de 10 kilos. Séjour dans un sanatorium. L'examen des crachats a montré de nombreux b. K.

Examen : Lésions pulmonaires bilatérales. Gros râles sous-crépitants étendus. Mauvais état général. Température 38°.

Cholestérolémie 2 gr. 01

Uricémie 0 gr. 029

OBSERVATION N° 47

S. 14, lit 31. Boug..., 27 ans, manœuvre.

En 1924, tuméfaction ganglionnaire importante sus-claviculaire et sous-maxillaire. Récidive en 1929. Entre à l'hôpital en février 1935 avec grosse tuméfaction rétro-maxillaire fistulisée.

Examen : Respiration rude, auscultation négative. Température, 37°5 à 38°. Cuti-réaction positive. Etat général assez bon.

Cholestérolémie 1 gr. 50

Azotémie 0 gr. 31

Uricémie 0 gr. 043

OBSERVATION N° 48

S. 14, lit 29. Mun... (Francisco), 60 ans, cordonnier.

Fatigue générale. Tousse et crache surtout le matin. A maigri de 10 kilos. Douleur du côté gauche. Doigts hypocratiques.

Examen : Grosse lésion du côté gauche. Mauvais état gén-

ral. Tousse beaucoup avec expectoration muco-purulente. Nombreux bacilles de Koch. Température, 38-39°.

Cholestérolémie 1 gr. 10
Uricémie 0 gr. 028

OBSERVATION N° 49

S. 14, lit 28. Karp... (Nicolas), 33 ans, chauffeur d'autocars.

Début : congestion pulmonaire en novembre 1933 mal soignée. En avril 1934, hémoptysie. Tousse, crache beaucoup. Température 39°. Maigrit de 20 kilos. L'examen des crachats a montré de nombreux bacilles de Koch.

Examen : Caverne du sommet droit. Atteinte totale du poumon droit et de la moitié supérieure gauche. Doigts hypocratiques. Très mauvais état qui empire chaque jour. Ne peut rien avaler.

Cholestérolémie 1 gr. 10
Uricémie 0 gr. 024

OBSERVATION N° 50

S. 14, lit 26. Ba... (Hubert), 37 ans, forgeron.

Toux, amaigrissement, perte des forces et de l'appétit, sueurs nocturnes depuis septembre 1934. En janvier 1935, toux plus intense, température 38-39°.

Examen : Fonte du poumon gauche et atteinte de la moitié supérieure du poumon droit.

Les crachats renferment de nombreux bacilles de Koch. Etat général très mauvais.

Cholestérolémie 1 gr. 50
Uricémie 0 gr. 026

OBSERVATION N° 51

S. 14, lit 24. Dus... (Henri), 22 ans. Entre à l'hôpital en novembre 1934 pour toux, amaigrissement. A fait une hémoptysie en octobre. Réformé en 1933 pour bronchite suspecte. Température, 37°8.

Examen : Sommet gauche légèrement atteint. Râles sous-crépitant au sommet droit.

Cholestérolémie 1 gr. 45
Uricémie 0 gr. 044

OBSERVATION N° 52

S. 14, lit 21. Ahmed... 44 ans, garagiste.

Tousse et crache beaucoup, surtout le matin. Température 38°.

Examen : Obscurité marquée des sommets, gauche surtout, avec quelques râles humides.

Cholestérolémie 1 gr. 55

Uricémie 0 gr. 028

OBSERVATION N° 53

S. 14, lit 25. M... Tuberculeux évolutif. Tousse et crache abondamment. Nombreux bacilles de Koch. Température 38-39°. Marche rapide.

Le 8 janvier 1935 :

Hématies 3.600.000

Cholestérolémie 1 gr. 60

Uricémie 0 gr. 035

Le 15 février 1935 :

Hématies 1.300.000

Cholestérolémie 1 gr. 45

Urimémie 0 gr. 021

Meurt à la fin de février 1935.

OBSERVATION N° 54

S. 14, lit 20. Gob..., 65 ans.

Pleurésie en 1899. Fatigue générale, toux avec expectoration abondante, nombreux bacilles de Koch.

Examen : Respiration soufflante, râles sous-crépitaux disséminés. Frottements à gauche.

Cholestérolémie 1 gr. 40

Uricémie 0 gr. 052

OBSERVATION N° 55

S. 14, lit 30. Car... Marcel, 44 ans, commerçant.

En juillet 1934, surmenage, fatigue, commence à tousser et à cracher, sueurs nocturnes. En janvier 1935, dyspnée, pleurésie droite. Pouls à 140. Température 38°5. La ponction retire un liquide hémorragique.

B. Wassermann +++

Azotémie 0 gr. 33

Uricémie 0 gr. 021

Décédé subitement le 7 mars 1935.

OBSERVATION N° 56

S. 7, lit 21. Reb... (Juliette), 45 ans.

Congestion pulmonaire avec laryngite il y a dix mois.
Tousse, crache, a maigri. Douleur dans le dos. Œdème des membres inférieurs.

Azotémie 0 gr. 55

Cholestérolémie 1 gr. 15

Uricémie 0 gr. 059

OBSERVATION N° 57

S. 7, lit 29. Pail... (Jeanne), 28 ans.

Bronchite depuis l'enfance. Fatigue, Appétit diminué. Température 39°.

Examen : Insuffisance respiratoire. Atteinte du parenchyme gauche.

Wasserman positif

Uricémie 0 gr. 046

OBSERVATION N° 58

S. 19, lit 1. Bor... (Pierre), 50 ans, docker.

Grippe en 1918 avec pneumonie. Tousse toujours depuis. Laryngite. Fatigue générale.

Examen : Sclérose pulmonaire. Runcus. Obscurité des sommets. Bon état général.

Uricémie 0 gr. 076

OBSERVATION N° 59

S. 19, lit 26. Far... (Michel), 60 ans, terrassier.

Poumons en bon état. Aucun antécédent. Cœur malade.

Uricémie 0 gr. 042

OBSERVATION N° 60

S. 19, lit 22. Mar... (Georges), 54 ans, docker.

Affaibli. Amaigri, Diarrhée rebelle. Péritoine épaissi. Température 38° 5. Mauvais état.

Uricémie 0 gr. 038

OBSERVATION N° 61

S. 24, lit 2. Mau..., 22 ans.

Opérée à 12 ans pour adénopathie axillaire. Très mal réglée. Fatiguée. Rien aux poumons.

Uricémie 0 gr. 051

OBSERVATION N° 62

S. 24, lit 22. Dast..., 48 ans.

Ethylique avérée, Matité des bases. Gros râles congestifs à droite. Obèse dyspnéïque.

Uricémie 0 gr. 071

OBSERVATION N° 63

S. 24, lit 21. M..., 21 ans, de l'assistance.

Entre pour fatigue générale. Insuffisance respiratoire. Tous-
sait beaucoup étant enfant. Actuellement bon état.

Uricémie 0 gr. 072

OBSERVATION N° 64

S. 25, lit 8. Rob... (Charles), 65 ans, jardinier.

Asthmatique. Sclérose pulmonaire. Runcus et sibillances.

Azotémie 0 gr. 55

Uricémie 0 gr. 125

OBSERVATION N° 65

S. 25, lit 27. Pons... (Auguste), 68 ans.

Asthmatique cardiaque. Auscultation négative.

Uricémie 0 gr. 092

OBSERVATION N° 66

S. 22, lit 7. Lop... (Louis), 20 ans, navigateur.

Tousse depuis longtemps. En janvier 1935 hémoptysie abon-
dante. Amaigrissement. Dyspnée. Température 38°. Lésion du
parenchyme pulmonaire. Mauvais état général.

Azotémie 0 gr. 50

Uricémie 0 gr. 036

OBSERVATION N° 67

S. 16, lit 28. Gal..., 31 ans.

Toussait depuis quelque temps. Recrudescence en février
1935. Perte de l'appétit. Température 37° 8. Etàt général satis-
faisant.

Azotémie 1 gr.

Uricémie 0 gr. 083

OBSERVATION N° 68

S. 16, lit 26. Las... (Emile), 56 ans.

Grosse bronchite en 1931, avec température. Depuis a maigri, est fatigué, toussé toujours.

Examen : Sclérose pulmonaire. Runcus dissiminés.

Uricémie 0 gr. 044

OBSERVATION N° 69

S. 4, lit 24. Beg... (Marcelle), 45 ans.

En janvier 1935, pleurésie droite. Température 39°.

Azotémie 0 gr. 25

Uricémie 0 gr. 039

OBSERVATION N° 70

S. 14, lit 5. Bri..., 39 ans.

Bronchite chronique. Emphysème. Bon appétit.

Uricémie 0 gr. 048

OBSERVATION N° 71

S. 5, lit 20. Lac... (Madeleine), 28 ans.

Constitution faible. Pneumonie grave à l'âge de 14 ans. Fait quelques bronchites l'hiver. En avril 1935 fait une pneumonie gauche avec violent point de côté.

Azotémie 0 gr. 20

Uricémie 0 gr. 081

OBSERVATION N° 72

S. 13, lit 9. Del..., 59 ans, plâtrier.

Sclérose pulmonaire et bronchite chronique. Bon état. Mange bien.

Uricémie 0 gr. 064

OBSERVATION N° 73

S. 19, lit 25. Desp... (Jean), 68, manœuvre.

Bronchite chronique et emphysème. Rhumatisant. Bon état. A fait une pneumonie en 1899.

Uricémie 0 gr. 097

OBSERVATION N° 74

S. 19, lit 6. La..., 77 ans.

A 11 ans, abcès froid cervical. Quelques bronchites. Congestion pulmonaire qui a laissé de l'emphysème avec bronchite chronique. Bon appétit.

Azotémie	0 gr. 55
Uricémie	0 gr. 071

OBSERVATION N° 75

S. 26, lit 2. Mol... (Léa), 47 ans.

Pleurésie en 1931. Guérie actuellement. Bon appétit. Pas de température.

Uricémie	0 gr. 057
----------------	-----------

OBSERVATION N° 76

S. 26, lit 6. Le Bos... (Marie), 54 ans.

Tousse. Maigrît. Température 37°5. Sueurs nocturnes.

Examen : Submatité, diminution du murmure vésiculaire. quelques runcus disséminés.

Azotémie	0 gr. 22
Uricémie	0 gr. 050

OBSERVATION N° 77

S. 26, lit 7. Jac... (Angèle), 25 ans.

Congestion pulmonaire, à la suite de refroidissement.

Uricémie	0 gr. 031
----------------	-----------

OBSERVATION N° 78

S. 26, lit 5. Lap... (Marie-Louise), 53 ans.

Bronchite chronique.

Uricémie	0 gr. 057
----------------	-----------

OBSERVATION N° 79

S. 26, lit 10. Ju..., 40 ans.

Asthmatique. Tousse et crache depuis janvier 1935.

Uricémie	0 gr. 053
----------------	-----------

OBSERVATION N° 80

S. 26, lit 24. Lac... (Catherine), 52 ans.

Poumons sains.

Uricémie	0 gr. 068
----------------	-----------

OBSERVATION N° 81

S. 21, lit 1. Tas... (Marie), 55 ans.

En 1933, mal de Pott lombaire. Température 38°. Mauvais état général. Amaigrissement marqué.

Uricémie	0 gr. 042
----------------	-----------

OBSERVATION N° 82

S. 21, lit 8. Lar... (Jeanne), 39 ans.

Emphysème depuis l'enfance. Rhumes fréquents. En 1924 a eu des coliques néphrétiques. Mange bien.

Uricémie 0 gr. 074

OBSERVATION N° 83

S. 21, lit 9. Ca... (Marie), 69 ans.

Pneumonie double en 1927. Toux continuelle. Température. Mange très peu, maigrit beaucoup.

Examen : Submatité. Rudesse respiratoire. La toux révèle quelques râles humides au sommet des deux poumons.

Uricémie 0 gr. 027

OBSERVATION N° 84

S. 21, lit 16. Ré... (Jeanne), 69 ans.

Congestion pulmonaire en 1932. Pleurite gauche douloureuse.

Examen : Matité de la moitié inférieure du poumon gauche avec râles humides.

Cholestérolémie 1 gr. 66

Uricémie 0 gr. 025

OBSERVATION N° 85

S. 21, lit 14. Cap..., 51 ans.

En 1930, pneumonie et pleurésie. En 1932, pneumonie.

Examen : Matité et diminution du murmure vésiculaire à droite. Râles humides à la partie supérieure. Mauvais état général. Appétit diminué. Température 38°5.

Cholestérolémie 1 gr. 35

Uricémie 0 gr. 011

OBSERVATION N° 86

S. 21, lit 21. De... (Augustine).

Bronchite grippale en janvier 1935. Tousse beaucoup. Température. Sueurs. Amaigrissement.

Uricémie 0 gr. 042

OBSERVATION N° 87

S. 4, lit 1. Bri... (Marie), 60 ans.

Poumons sains. Auscultation négative. Siphylitique.

Uricémie 0 gr. 045

OBSERVATION N° 88

S. 4, lit 4. Ber... (Marie), 52 ans.

Bronchite chronique. Bon appétit, aspect floride. Tousse chaque hiver. Congestions pulmonaire fréquentes avec fièvre, 39°. Pas de bacille de Koch. Siphylitique.

Uricémie 0 gr. 062

OBSERVATION N° 89

S. 4, lit 11. Lat... (Lucie), 71 ans, rentière.

Bronchite chronique.

Uricémie 0 gr. 051

OBSERVATION N° 90

S. 4, lit 12. Mon..., 58 ans, employé d'usine.

Fatigue générale. Congestion pulmonaire. Température à 38°. Amaigrissement. Toux et expectoration à C. K. Râles sous-crépitanants au sommet droit.

Uricémie 0 gr. 035

OBSERVATION N° 91

S. 4, lit 21. Ben... (Paulette), 18 ans.

Trois pneumonie depuis 1929. Amaigrissement. Sueurs nocturnes. Tousse et crache, surtout le matin.

Examen : Submatité à droite avec diminution du murmure vésiculaire. Quelques râles sous-crépitanants. Mauvais état général.

Uricémie 0 gr. 023

OBSERVATION N° 92

S. 6, lit 22. Ber... (Madeleine), 39 ans.

Crise de rhumatisme articulaire aigu. Température 39°. Est à la diète hydrique.

Examen pulmonaire négatif.

Uricémie 0 gr. 019

OBSERVATION N° 93

S. 7, lit 21. Rou..., 30 ans.

Tuberculeux. Lésion du lobe supérieur droit. Epitaxis fréquents depuis trois mois. Amaigrissement de sept kilos. Sueurs nocturnes. Toux. Expectoration avec nombreux bacilles de Koch.

Azotémie 0 gr. 55

Uricémie 0 gr. 059

OBSERVATION N° 94

S. 14, lit 25. Mar... (Georges), 67 ans, vigneron.

Bronchite et congestion pulmonaire en 1929. Actuellement bon état. Facies hématié. Aspect floride.

Uricémie 0 gr. 052

OBSERVATION N° 95

S. 4, lit 8. Ma... (Marie), 74 ans.

Bronchite chronique avec emphysème. Sueurs nocturnes. Expectoration bacillifère.

Cholestérolémie 1 gr. 45

Uricémie 0 gr. 047

OBSERVATION N° 96

S. 4, lit 23. Et... (Jeanne), 63 ans.

Hémiplégie droite. Auscultation négative. Diète hydrique.

Uricémie 0 gr. 024

OBSERVATION N° 97

S. 11, lit 36. Brou... (Laurent), 72 ans, comptable.

Scélrose pulmonaire. Bronchite chronique. Fait une poussée aiguë avec râles humides sous-crépitaunts disséminés. Amaigrissement. Température 38°.

Uricémie 0 gr. 038

OBSERVATION N° 98

S. 15, lit 4. Cien... (Justin), 38 ans, wattman.

Réformé en 1918 pour troubles cardio-pulmonaires. Hémoptysie. Tousse et crache.

Examen : Scélrose pulmonaire. Quelques râles secs disséminés. Paraît stabilisé.

Uricémie 0 gr. 051

OBSERVATION N° 99

S. 15, lit 9. Mau..., 68 ans, veilleur de nuit.

Goutteux. Appareil pulmonaire sain.

Uricémie 0 gr. 085

OBSERVATION N° 100

S. 15, lit 18. Duv... (Lucien), 44 ans, docker.

Fatigue générale. Hémoptysie. Sueurs nocturnes. Amaigrissement, inappétence. Bacilles dans les crachats. Lésion du sommet droit. Râles humides et sous-crépitaunts nombreux.

Malgré cela, l'état général est assez bien conservé. Pas de Température.

Uricémie 0 gr. 063

OBSERVATION N° 101

S. 5, lit 24. Til... (Mélanie), 34 ans.

Tuberculose torpide, pleuro-péritonéale. Matité des bases. Ventre épaissi, cartonné. Ascite légère.

Uricémie 0 gr. 162

OBSERVATION N° 102

S. 4, lit 21. Fag... (Anna), 61 ans.

Tuberculose ancienne, emphysème, laryngite. Tousse souvent.

Uricémie 0 gr. 062

OBSERVATION N° 103

S. 4, lit 30. Rou... (Madeleine), 57 ans, journalière.

Examen de l'appareil pulmonaire négatif.

Uricémie 0 gr. 042

OBSERVATION N° 104

S. 4, lit 17. Rou... (Georgette), 26 ans, fille de salle.

Fatigue générale, crache peu et surtout le matin. Hémoptysies successives. Température. Amaigrissement considérable. Etat général très mauvais. Nombreux bacilles dans les crachats.

Examen : Submatité et gros râles humides à droite.

Uricémie 0 gr. 024

OBSERVATION N° 105

S. 13, lit 8. Du..., 63 ans, gazé de guerre.

Examen : Respiration soufflante à droite avec râles humides dans le tiers supérieur. Bon état général. Bon appétit.

Uricémie 0 gr. 076

OBSERVATION N° 106

S. 13, lit 22. Co..., 30 ans.

Pleurésie durant son service militaire. Etat lamentable, très amaigri. Ne mange plus. Tousse, crache beaucoup. Nombreux bacilles de Koch. Température 39°5. Evolution très rapide.

Uricémie 0 gr. 018

OBSERVATION N° 107

S. 13, lit 32. Mart... (Jacques), 16 ans, manœuvre.

Bronco-pneumonie gauche. Tousse beaucoup. Température 40°.

Uricémie 0 gr. 032

OBSERVATION N° 108

S. 13, lit 35. Lest... (Gabriel), 58 ans, plâtrier.

Asthmatique. Bon état.

Uricémie 0 gr. 051

OBSERVATION N° 109

S. 16, lit 18. Bel... (Abdulhamed), 23 ans, commis de restaurant.

Adénopathies tuberculeuses. Plusieurs abcès froids fistulisés.

Uricémie 0 gr. 58

OBSERVATION N° 110

S. 16, lit 21. Can..., 73 ans.

Vient de terminer une congestion pulmonaire.

Uricémie 0 gr. 039

OBSERVATION N° 111

S. 16, lit 20. Tal..., 35 ans.

Tuberculeux avancé. Expectoration renfermant de nombreux bacilles.

Uricémie 0 gr. 024

OBSERVATION N° 112

S. 16, lit 10. Lac..., 30 ans.

Tuberculose évolutive. Température 39°5. Amaigrissement de 14 kilos.

Uricémie 0 gr. 016

Meurt peu après.

OBSERVATION N° 113

S. 16, lit 26. Las... (Emile), 56 ans.

Fatigué. Auscultation négative.

Uricémie 0 gr. 046

OBSERVATION N° 114

S. 6, lit 9. Dat..., 47 ans.

Début en 1929. Congestion pulmonaire. Hémoptisie en 1935.

Examen : Lésions pulmonaires diffuses sur un fond sclé-

reux d'emphysème. Présence de bacilles. Embonpoint volumineux. Aspect floride.

Uricémie 0 gr. 095

OBSERVATION N° 115

S. 7, lit 35. Dub... (Jeanne), 31 ans.

Fatigue générale, amaigrissement de six kilos. Poussée de température. Tuberculose rénale avec pollakyurie. Rien aux poumons.

Uricémie 0 gr. 137

OBSERVATION N° 116.

S. 19, lit 2. Ira..., 60 ans.

Rien aux poumons.

Uricémie 0 gr. 0.051

OBSERVATION N° 117.

S. 19, lit 7. Har... (Joseph), 66 ans.

Asthmatique, bronchite chronique. Bon état.

Uricémie 0 gr. 052

OBSERVATION N° 118

S. 19, lit 9. Hid..., 49 ans.

Bronchite, toux expectoration à bacilles de Koch. Température à 38°, amaigrissement de 15 kilos, dyspnée.

Examen : Râles humides, surtout à droite. Mauvais état, évolution rapide.

Uricémie 0 gr. 032

OBSERVATION N° 119

S. 19, lit 12. Pail... (Georges), 26 ans, manœuvre.

Lésion du sommet gauche. Pollakyurie nocture. Déficience du rein gauche. Poussées de fièvre à 39°.

Examen : A gauche, submatité franche avec râles sous-crépitaux au tiers supérieur. Etat moyen.

Uricémie 0 gr. 098

OBSERVATION N° 120

S. 19, lit 14. Riq... (Emile), 36 ans, charretier.

Début janvier 1935, bronchite avec toux persistante. Perte des forces et de l'appétit, amaigrissement marqué de 11 kilos. Rejette tout ce qu'il prend. Sueurs profuses. Température 38° le soir. Mauvais état général.

Examen : Submatité des deux sommets avec râle humides. Tousse et crache jour et nuit. Présence de bacilles de Koch dans ses crachats. Evolution rapide.

Uricémie 0 gr. 028

OBSERVATION N° 121

S. 19, lit 18. Trou... (Pierre), 46 ans.

Bronchite chronique depuis 10 ans. Expectoration présentant des bacilles de Koch. Température 39°.

Examen : Obscurité respiratoire du poumon droit avec râles bulleux à la moitié supérieure. Mauvais état général.

Uricémie 0 gr. 026

OBSERVATION N° 122

S. 19, lit 22. Mar... (Georges).

Fatigue générale, amaigrissement. Insuffisance respiratoire avec prédominance à droite. Température, 38°5 chaque soir.

Uricémie 0 gr. 055

OBSERVATION N° 123

S. 19, lit 24. Bre... (Gustave), 68 ans.

Bronchite chronique et emphysème. Etat moyen.

Uricémie 0 gr. 048

le 11 mars 1935, au cours d'une poussée aiguë avec température.

Un deuxième dosage pratiqué le 11 avril a donné 0 gr. 087.

OBSERVATION N° 124

S. 16, lit 37. M..., 40 ans.

Sujet amaigri, facies hematié. Lésions bacillaires du poumon droit. Examen des crachats positif.

Uricémie 0 gr. 065

A la suite d'un pneumothorax, a repris du poids, tousse moins, reprend des forces.

TUBERCULEUX

Observations		Age	Uricémie	
N° 1	25	ans	0,040	évolution lente.
N° 2	28	»	0,016	mort.
N° 3	47	»	0,029	rapide, mauvais.
N° 4	44	»	0,043	rapide, éthyl. 39°.
N° 5	29	»	0,044	lent. 38°.
N° 6	67	»	0,036	rapide, 39°.
N° 7	40	»	0,035	rapide, 39°.
N° 8	42	»	0,042	lent, 38°.
N° 11	34	«	0,021	mauvais, 38°5.
N° 12	23	»	0,035	mauvais, 39°.
N° 13	25	»	0,041	rapide, 38°.
N° 14	23	»	0,025	rapide, 39°.
N° 16	21	»	0,078	guérie.
N° 17	50	»	0,028	(Cavernes), mauvais.
N° 20	48	»	0,026	amélioré, 38°.
N° 21	62	»	0,065	état satisfaisant.
N° 22			0,059	chronique.
N° 24	35	»	0,028	chronique, 39°.
N° 25	31	»	0,076	lent, 38°.
N° 26	30	»	0,045	état précaire, 39°.
N° 29	35	»	0,036	mal de Pott.
N° 30	74	»	0,047	résiste, f. lente.
N° 38	35	»	0,038	mauvais état, 38°.
N° 39	55	»	0,042	poussée à 39°.
N° 41	38	»	0,045	gros mangeur.
N° 42	37	»	0,049	lente, 38°.
N° 44	26	»	0,041	lent.
N° 45	49	»	0,032	mauvais état, 38 à 39°.
N° 46	21	»	0,029	f. évolutive.
N° 48	60	»	0,028	en poussée.
N° 49	33	ans	0,024	f. évolutive, 38°.
N° 50	37	»	0,026	grosses lésions, 38°9.
N° 51	22	»	0,044	début, 37°8.
N° 53			0,030	rapide, mort.
N° 54	65	»	0,052	forme lente.
N° 55	44	»	0,021	mort, rapide.

Observations	Age	Uricémie	
N° 66	20 »	0,036	rapide, 38°.
N° 79	40 »	0,038	poussée.
N° 81	55 »	0,042	osseux, 38°.
N° 82	39 »	0,074	Emphysème de l'enfance, Coliques néphrétiques. Guérie
N° 90	58 »	0,035	mauvais état.
N° 91	18 »	0,023	mauvais.
N° 93	30 »	0,059	évolution lente.
N° 95	74 »	0,047	évolution lente.
N° 100	44 »	0,063	éthyl. pas de température, bon état.
N° 104	26 »	0,024	évolution rapide.
N° 106	30 »	0,018	très mauvais, 39°.
N° 111	35 »	0,024	mauvais, 38°.
N° 112	30 »	0,016	rapide, 38°.
N° 114	47 »	0,095	aspect floride, embonpoint
N° 118	49 »	0,032	rapide, 38°.
N° 119	26 »	0,098	(rein gauche), 39°.
N° 120	36 »	0,028	très mauvais.
N° 121	46 »	0,026	mauvais, 39°.
N° 124	40 »	0,065	en voie de gr. améliorat.
N° 85	51 »	0,0118	chol. 1,25, mauvais.

SUJETS SUSPECTS DE BACILLOSE

N° 9		0,029	état gén. tr. mauvais, 38°.
N° 10		0,058	floride, antécédents φ.
N° 15	50 ans	0,043	pleurésie purulente, 39°.
N° 23	38 »	0,038	lente.
N° 28	42 »	0,023	pleurésie, mauvais.
N° 34	57 »	0,040	bon état.
N° 35	52 »	0,075	résiste, 38°.
N° 36	45 »	0,037	amaigri.
N° 40	47 »	0,033	bon état.
N° 47	27 »	0,043	ganglionnaire.
N° 52	44 »	0,028	lésion sommet, 38°5.
N° 56	45 »	0,059	laryngite.
N° 57	28 »	0,046	lésion gauche, 39°.
N° 58	50 »	0,076	sclérose.
N° 67	31 »	0,083	état satisfaisant.
N° 68	56 »	0,044	fatigue, toux.
N° 69	45 »	0,054	pleurésie, 39°.
N° 77	25 »	0,031	congestion pulmonaire.

Observations	Age	Uricémie	
N° 83	69 »	0,027	mauvais état.
N° 84	69 »	0,025	pleurite, mauvais état.
N° 86		0,042	mauvais.
N° 98	38 »	0,051	gros mangeur.
N° 101	34 »	0,162	f. torpide.
N° 107	16 »	0,032	mauvais état, 40°.
N° 109	23 »	0,058	tubercul. ganglionnaire.
N° 122		0,055	fatigué, 38°.
N° 123	68 »	0,048	vieille bronchite.

ASTHMATIKES, BRONCHITES CHRONIQUES

N° 27	74 ans	0,044	toux fréquente, cœur fat.
N° 31	64 »	0,040	sclérose.
N° 33	64 »	0,040	asthmat. br. chronique.
N° 37	62 »	0,048	emphysème.
N° 58	50 »	0,076	sclérose.
N° 62	48 »	0,071	éthyl.
N° 63	21 »	0,072	sclérose pulmonaire.
N° 64	65 »	0,125	asthmatique.
N° 65	68 »	0,092	asthmatique.
N° 70	39 »	0,048	br. chronique.
N° 71	28 »	0,081	br. chronique.
N° 72	59 »	0,064	sclérose.
N° 73	68 »	0,097	bronchite chron.
N° 74	77 »	0,071	bronchite chron.
N° 75	47 »	0,057	sclérose.
N° 76	54 »	0,050	bon état.
N° 78	53 »	0,057	bronchite chron.
N° 88	52 »	0,062	bronchite chron.
N° 89	71 »	0,051	bronchite chron., 38°.
N° 94	67 »	0,052	bronchite chronique.
N° 97	72 »	0,038	mauvais.
N° 99	68 »	0,085	goutteux.
N° 102	61 »	0,062	emphysémateux.
N° 105	63 »	0,076	gazé bronch. chronique.
N° 108	58 »	0,051	asthmatique.
N° 117	66 »	0,052	asthmatique.

SUJETS NORMAUX

N° 18		0,080	très bon état.
N° 19		0,071	très bon état.
N° 43	58 »	0,054	bon état.

Observations	Age	Uricémie	
N° 59	60 »	0,042	assez bon état.
N° 60	51 »	0,038	assez bon.
N° 61	22 »	0,044	adénopathie.
N° 80	52 »	0,068	bon état.
N° 87	60 »	0,045	bon état.
N° 92	39 »	0,019	diète hydrique.
N° 96	63 »	0,024	diète hydrique.
N° 103	57 »	0,042	rhumatisme.
N° 110	73 »	0,039	congestion pulmonaire.
N° 113	56 »	0,046	bon état.
N° 115	31 »	0,137	état satisfaisant.
N° 116	60 »	0,051	bon état.
N° 32		0,049	paludéen anémique.

INTOXICATIONS

	Age	Tension artérielle	Cholestero- lémie	Urée san- guine	Constante d'Ambard	Glycémie	Acide urique
IV. — Car...	46	13,8	1,50	0,36	0,080	1,00	0,050
XXXV — Ren.....	51	15,9	2,50	0,38	»	1,05	0,085
XVIII. — Leg.	52	11,7	1,35	0,43	0,113	1,18	0,100
XIII. — Her.	40	13,8	1,70	0,33	0,140	1,12	0,032
Mauvais état général							
XII. — Cal.	35	14,9	1,25	0,35	0,090	0,95	0,058
XI. — Ren.	34	»	»	0,23	0,062	1,05	0,043

SYPHILITIQUES

IX. — De W.	63	11,6	1,30	0,33	0,110	1,05	0,057
XXIX. — Rou.	56	14,6	1,42	0,23	0,057	0,85	0,050
XX. — Zen.	57	10,6	1,41	0,42	0,074	0,95	0,044
XXII. — Dup.	61	11,5	»	»	0,122	0,92	0,052
XXIV. — Clan.	44	12,8	1,75	0,43	0,090	0,95	0,060
XXIII. — Pau.	56	12,7	1,43	0,43	0,087	1,25	0,040
Très fatigué. Aggravation de							
XXI. — Ster.	61	17,9	1,70	0,60	0,112	0,95	0,073
XXXVI. — Mal	59	15,7	2,20	0,29	»	0,86	0,050

DISCUSSION DES RESULTATS

L'étude comparée de nos 124 observations nous a permis de les diviser en quatre groupes :

1° Tuberculeux confirmés par l'examen des crachats; 56 observations.

2° Sujets à forte présomption bacillaire, non confirmé par le laboratoire : 27 observations.

3° Sujets scléreux asthmatiques, bronchitiques chroniques, emphysemateux : 26 observations.

4° Sujets sains, sans aucune lésion pulmonaire : 16 obs.

1^{er} groupe : *Tuberculeux confirmés.*

Nous avons classé ces malades par ordre croissant des valeurs de l'uricémie, réalisant ainsi cinq groupes :

a) le 1^{er} allant de 0 gr. 010 à 0 gr. 020

b) le 2^e allant de 0 gr. 020 à 0 gr. 030

c) le 3^e allant de 0 gr. 030 à 0 gr. 040

d) le 4^e allant de 0 gr. 040 à 0 gr. 050

e) le 5^e au-dessus de 0 gr. 050.

a) Dans la 1^{re} catégorie nous avons 4 cas, ce sont les observations numéro 2, 85, 106, 112. Sur ces quatre malades en très mauvais état quand nous avons prélevé leur sang, deux sont morts en très peu de temps le 112 ayant vécu 6 mois depuis le début de sa maladie, et le numéro 2, 15 mois après le début. Les deux autres sont dans un état de cachexie très marqué avec amaigrissement rapide laissant supposer une fin prochaine. Le n° 85 a de plus une cholestérolémie notablement abaissée 1,35.

b) Deuxième catégorie. Parmi les 16 observations que nous ayons, dont l'uricémie est comprise entre 0,020 à 0,030 tous nos malades sont dans un état très mauvais avec grosse fièvre, amaigrissement; l'évolution est très rapide, l'un le n° 55 est mort 8 mois après le début de l'affection. Son uricémie était de 0,021 quelques jours avant son décès.

c) Malades dont l'uricémie est comprise entre 0,030 et 0,040.

Sur 11 cas, un est mort, le n° 53, qui faisait juste 0 gr. 030, tous les autres sont en mauvais état. Il s'y trouve également un asthmatique, ce dernier faisant une poussée évolutive avec température, toux fréquente, crachats abondants.

d) Dans la catégorie de 0,040 à 0,050 nous observons une différence nette suivant que le taux de l'uricémie est au-dessus de 45 mgr. ou au-dessous. En effet sur 13 cas nous en avons 8 au-dessous de 45, tous sont en mauvais état, les mieux en point sont le n° 5 qui est voisin de 45 mgr. avec une uricémie de 0 gr. 044, le n° 51 fait également 44 mgr. Au-dessus nous avons le n° 30 avec 47 mgr. le n° 42 avec 49 mgr., le n° 41 avec 45 mgr. tous en assez bon état. Enfin le n° 95 de cette catégorie possède le taux le plus élevé 0 gr. 047 et son état n'est pas alarmant; ceci s'explique encore par sa maladie qui date de la guerre avec emphyseme et bronchite chronique.

e) Au-dessus de 0 gr. 050 nous avons 11 observations qui nous apparaissent comme concluantes.

Le n° 16 avec 0 gr. 078 est une jeune fille de 21 ans qui après une pleurésie gauche contractée en 1924 a eu une lésion de poumon. Elle a fait un séjour au sanatorium, elle a repris son appétit, son poids et actuellement paraît cliniquement guérie. Son état général est parfait. Les observations n°s 21, 22, 25, 82, 100, 124 sont dans un état très satisfaisant, le n° 82 notamment qui a 0 gr. 074 a toujours fait de l'emphysème depuis son enfance et ses antécédents l'ont fait soigner contre une tuberculose probable. Elle a présenté des coliques néphrétiques il y a quelques années, son appétit est très bon de même que son état général.

Enfin le n° 114 qui a fait plusieurs hémoptysies il y a trois mois notamment, a un aspect floride magnifique avec

un embonpoint volumineux. Son uricémie est de 0 gr. 095 et sauf une dyspnée légère, sa santé paraît des plus florissante.

2^e groupe : *Sujets à forte présomption bacillaire.*

Nous possédons 28 observations dont 5 où l'uricémie n'arrive pas à 0 gr. 030. Tous les cinq malades ont un état général très mauvais ce sont les n^{os} 9 0,029; 28 0,023; 52 0,028, 83 0,027 et 84 0,025.

Un autre malade le n^o 107 atteint à 0 gr. 032 et fait 40° de température, tousse beaucoup... Les autres ont une uricémie qui oscille entre 0 gr. 040 et 0 gr. 080 et l'évolution de leur maladie semble bien être limitée à de la sclérose, avec dans tous les cas un état général assez bien conservé.

3^e groupe : *Sujets asthmatiques et bronchitiques chroniques.*

Parmi ces 26 observations nous avons une moyenne d'uricémie élevée allant de 45 mgr. à 125 mgr. avec de nombreux cas à 70 et 80 voir 90 mgr. Les quatre cas où l'uricémie est aux environs de 0 gr. 040 sont précisément les malades dont l'état pulmonaire laisse le plus à désirer avec toux fréquente, râles, cœur fatigué ce sont les observations 27, 31, 33 et 97.

4^e groupe : *Sujets n'ayant jamais eu les poumons malades.*

Tous nos malades sauf quatre sur 16 observations ont une uricémie comprise au-dessus de 0 gr. 040. Parmi ces quatre, le n^o 60, avec 0 gr. 038 fait une diarrhée rebelle, les n^{os} 92 et 96 sont à la diète absolue depuis plusieurs jours, le premier pour rhumatisme articulaire aigu et a 0 gr. 019 d'uricémie, le second pour hémiplegie et il a 0 gr. 024. Les autres ont des chiffres divers, de 50 à 70 mgr.

J. Célice dans sa thèse sur les facteurs de dyspnée dans les scléroses pulmonaires et dans l'emphysème a titré l'uricémie chez 29 malades. Les résultats qu'il a obtenus sont tout à fait d'accord avec les nôtres.

Dans son observation numéro XIII, Her Arthur, avec uricémie à 0 gr. 032 pour 1 gr. 70 de cholestérolémie, a un réseau de sclérose au hile droit très marqué à la radiographie. Une toux presque continue depuis deux ans surtout le matin au réveil. Température 37°5 le soir. Parents morts de pleurésie tuberculeuse, lui-même a fait une bronco-pneumonie et une pleurésie ayant durée 4 mois.

L'observation XVI, M. Long. Toux permanente depuis 3 mois, température 38°5 le soir. A fait plusieurs bronchite, une pleurésie. A maigri de 18 kg. Uricémie de 0 gr. 032.

Observation XXIII, M. Pau Auguste. Bronchite avec aggravation progressive, température à 38°5. Uricémie à 0 gr. 040, bronchite chronique.

Observation XXXI, M. Sal. Uricémie 0,043, bronchite, hémoptysie, fièvre, amaigrissement. Tuberculose fibreuse.

Observation XXXIII, M. Hug. Gazé de guerre, bronchite chronique avec poussées. Toux fréquente jour et nuit surtout le matin. Extension des lésions avec état général déficient. Uricémie 0,044.

Observation XXXVII, M. Gat. Crises d'asthme avec gros élément bronchitique. Hiles très chargés, toux fréquente. Uricémie 0,042.

Dans les autres observations l'uricémie élevée au-dessus de 0gr. 050 correspond à un état général des plus satisfaisants et le pronostic immédiat chez ces sujets n'inspire pas la moindre inquiétude.

Enfin, MM. François Françon et Francisque Gerbay, dans leur étude sur l'uricémie plasmatique et l'uricémie totale, nous donnent encore 29 observations prises chez des gouteux et des lithiasiques, la très grande majorité de ces malades a une uricémie supérieure à 0 gr. 060 et aucun ne présente le moindre signe de tuberculose ni d'aucune atteinte du parenchyme pulmonaire.

Déductions thérapeutiques générales.

Que signifie une pareille antipathie entre l'arthritisme et la tuberculose maladies pourtant si communes ? Elle signifie évidemment que la composition intime des tissus et des humeurs, que l'état de la nutrition et de l'hématose sont totalement différents dans l'un et dans l'autre, que dans l'arthritisme, par exemple, les éléments organiques, le sang, sérum et globules sont trop riches : qu'ils donnent naissance à des produits excessivement azotés, dérivés des protéïnes et nucléoprotéïnes dont l'excès d'apport est l'habitude chez de tels sujets; tandis que dans la tuberculose évolutive tout se passe comme si elle consistait dans une misère physiologique constitutionnelle et organique commune de l'appareil de la nutrition et du système lymphatique.

Dans tous les cas, le régime est une des médications essentielles de la tuberculose, que ce soient les anciens avec Peter, Jaccoud, Landouzy ou les modernes avec MM. Achard, Lœper, Marcel Labbé, L. Bernard, Sergent, tous ont insisté sur son importance. Il est un fait d'observation courante et de bon sens que les tuberculeux qui mangent mal et insuffisamment n'offrent que peu de résistance à l'évolution de leur maladie. L'importance de ces notions a été prouvée par les travaux de Lubarski et Stefko : ces auteurs ont démontré en effet, à l'aide de statistiques importantes relatives au développement de la tuberculose, les rapports étroits entre la fréquence de celle-ci et la faim éprouvée pendant les années de la dernière guerre par les adultes et surtout par les enfants.

Galbraith de son côté s'est attaché à reconnaître les effets d'un régime riche en éléments azotés par l'alimentation carnée. Il a observé dans tous les cas traités une constante et légère leucocytose, avec une abondante lymphocytose et une éosinophilie presque constante variant de

4 à 5 pour cent. En même temps le pourcentage de l'hémoglobine monte de 50 ou 60 à 100 ou 130. Galbraith attribue au régime carnée un double avantage : par les corps nucléiniques qu'il renferme en abondance, il amène une action stimulante sur la leucocytose, considérée comme un heureux phénomène réactionnel et d'autre part il possède une haute valeur nutritive par sa richesse en protéïdes.

Dans tous les cas, l'accumulation dans le sang, par l'alimentation ou la thérapeutique de lipoïdes, nucléoprotéïdes, protéïdes et même de ces substances dites de déchet comme l'urée ou l'acide urique n'est pas sans importance. Cette concentration du sang paraît en quelque sorte *bactéricide* ce qui fait déclarer à J. Platonoff (1928) : « par le régime, on devrait créer un terrain défavorable au bacille de Koch par l'introduction renforcée de matières alimentaires ayant sur lui une influence nuisible.

CONCLUSIONS

Le dosage de l'uricémie chez les tuberculeux pulmonaires, par la méthode de Folin modifiée par Landat, nous a montré l'importance de ce facteur au point de vue pronostic de la tuberculose.

Nous avons constaté les faits suivants :

1° Une diminution marquée de l'acide urique du sang dans les formes aiguës de la bacillose pulmonaire.

2° Une diminution de l'acide urique du sérum dans la tuberculose pulmonaire chronique évolutive, diminution qui accompagne dans l'infection bacillaire les poussées évolutives, s'accroît dans ses progrès et s'atténue ou disparaît dans ses rémissions et enfin qui est d'autant plus marquée que l'état général est plus mauvais et la température plus élevée.

3° Une uricémie normale dans les bacillooses stationnaires, inactives ou latentes.

4° Enfin une augmentation marquée de l'uricémie dans les bacillooses fibreuses qui se rencontrent surtout chez des bronchitiques chroniques ou emphysémateux, sujets ayant fréquemment des antécédents arthritiques et chez lesquels une infection bacillaire toujours possible n'est douée que d'un très faible pouvoir évolutif.

— Ces constatations nous permettent de confirmer par le laboratoire la théorie ancienne de l'antagonisme entre l'arthritisme et la tuberculose qui jusqu'à aujourd'hui ne s'appuyait que sur des faits cliniques.

— Enfin la thérapeutique antituberculeuse pourra dans certains cas s'inspirer de ces données.

Tout d'abord dans le régime :

On pourra donner aux tuberculeux des aliments générateurs d'acide urique, riches en purines tels que les cervelles, les ris, les abas, la viande, etc. . Ces malades useront largement de thé, de café, de cacao. Régime riche déjà employé empiriquement depuis longtemps dans la diététique de la tuberculose pulmonaire.

Quand aux médicaments, tous les nucléinates de soude, de fer, de magnésie, l'acide nucléinique et tous les dérivés puriques, ils nous semblent ne pas devoir être négligés et méritent, semble-t-il, d'entrer dans l'arsenal thérapeutique de la tuberculose pulmonaire.

VU : BON A IMPRIMER,

Le Président,

DUPÉRIÉ.

VU :

Le Doyen,

P. MAURIAC

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 13 Juillet 1935.

Le Recteur de l'Académie,

A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

- AUBERTIN. — Le foie et la tuberculose. *Thèse de Bordeaux* 1922.
- BARBARY (A.). — Contre la suralimentation du tuberculeux.
- BARD. — De la pathogénie de l'emphysème pulmonaire diathésique. *Annales de médecine*, mars 1925.
- BARON (B.). — La bacillémie tuberculeuse. *Thèse de Paris* 1913.
- E. BARRAL et Ph. BARRAL. — Précis d'analyse biologique clinique, 2^e édition.
- L. BERNARD, DEBRÉ et BARON. — Recherches sur la bacillémie des tuberculeux. *Annales de médecine*, février 1934.
- BEZANÇON et DE JONG. — L'emphysème pulmonaire. Rapport et discussion de l'état actuel de la question. Société de pathologie comparée, 1922.
- BORCHARDT (P.). — Uric acid at high altitude. *Zeitschrift, f. Tuberculos*, 1928 n° 50.
- BOUILLAUD (J.). — Traité clinique du rhumatisme articulaire, 1840.
- CHARLES (J.). — Précis de thérapeutique, 1934.
- CAUSSIMON. — La recherche du bacille de Koch dans le sang circulant des tuberculeux pulmonaires. *Presse médicale*, 1931 n° 24.
- CÉLICE (J.). — Les facteurs de dyspnée dans les scléroses pulmonaires et l'emphysème. *Thèse de Paris*, 1927.
- CHAUFFARD, BRODIN et GRIGAUT. — L'hyperuricémie de la goutte et de la gravelle. *Presse médicale*, déc. 1920.
- CHAUFFARD, BRODIN et GRIGAUT. — L'action d'arrêt du foie sur l'acide urique exogène. *Presse médicale* 1920. *C.R. Académie des sciences* février 1921.
- CLÉMENT (R.). — Maladie de Bouillaud et tuberculose. *Presse médicale*, mars 1934.
- CREYX. — Mécanique respiratoire des emphysémateux. *La Médecine*, sept. 1922.

- DELAUNAY. — Cours de Chimie biologique, 1931.
- DENIGES (G.). — Précis de Chimie analytique, 4^e édition.
- DENIGES (G.), L. CHELLE, A. LABAT. — Précis de Chimie analytique, 1931.
- DERRIEN et FONTÈS. — Chimie biologique médicale, 1931.
- DUPERIÉ. — Cours de médecine expérimentale, 1932.
- FIESSINGER (Noël), Henri-René OLIVIER et Maurice HERBAIN. — Les diagnostics biologiques. Ed. Maloine, 1929.
- FRANÇON (François) et Francisque GERBAY. — L'uricémie plasmatique et l'uricémie totale dans la lithiase rénale. Travail du laboratoire Lord Revelstoke, à Aix-les-Bains.
- GALBRAITH (M.-B. Edin). — The dietetic treatment of pulmonary tuberculosis from the point of view of its hematology and histopathology. *The British Med Journal*, mars 1903.
- GASTINEL (G.) et JACOB. — La sclérose pulmonaire. *Bulletin médical*, 1920.
- GOUGET. — L'hyperthrophie compensatrice du poumon. *Presse médicale*, 1912, n^o 28.
- GUIART (J.) et L. GRIMBERT. — Diagnostic chimique, microscopique et parasitologique, 3^e édition.
- HALBRON. — Le sang dans la tuberculose. *Revue de la Tuberculose*, octobre 1903.
- HASSLER (H.). — Le fonctionnement respiratoire et la robustesse de l'individu normal et tuberculeux. *Thèse* Lyon, 1922.
- JACCOUD (S.). — Traité de pathologie interne, 1879.
- LABBÉ (M.). — Traitement médical des lithiases rénales. *Revue médicale de l'Est*, 1931.
- LARROCHE (Guy). — Lithiase urinaire et maladie de la nutrition. (C. R. du Congrès de la lithiase urinaire, tenu à Vittel en mai 1931).
- LUTEMBACHER (L.). — Tuberculose et maladie de Bouillaud. *Revue de rhumatisme*, juillet 1934, n^o 7.
- MARCOU. — A propos de la lithiase rénale chez les tuberculeux suralimentés. *Arch. gén. méd.*, 1906.

- MAROTTE (H.). — Les bronchites tuberculeuses. *Thèse Lyon*, 1919.
- MOUSSEAU. — La lithiase rénale chez les tuberculeux suralimmentés. *Arch. gén. Médecine*, 1906.
- PESCHER (P.). — Les applications pratiques de l'entraînement respiratoire. *Journal des Praticiens*, juillet 1926.
- PERRIN (M.), POLO (R.) et VERAÏN (M.). — La cholestérolémie des tuberculeux pulmonaires. *Revue médicale de l'Est*, mars 1932.
- PHILIPP (P.). — De quelques altérations du foie chez les tuberculeux et de l'influence de ces lésions sur l'évolution et le pronostic de l'affection. *Thèse de Lyon*, 1910.
- PIDOUX (H.). — Etudes générales et pratiques sur la phtisie, 1874.
- POLU (R.-G.-M.). — La cholestérolémie des tuberculeux pulmonaires. *Thèse de Nancy*, 1930-31.
- RICHET. — Emphysème pulmonaire unilatéral droit d'origine tuberculeuse. *Lyon médical*, 1920.
- RICHET (Ch.). — Le régime des tuberculeux. *Thérapeutique médicale*.
- ROSENTHAL. — L'emphysème maladie et les lésions des fibres élastiques dans les pneumopathies. *Soc. de pathol. comp.*, 8 déc. 1925.
- ROUX (J.). — La tuberculose caséeuse et ulcéreuse considérée comme déterminée par une défaillance enzymatique, protéolytique et lipolytique des glandes digestives. *Progrès médical*, 1911.
- SÉDILLOT (J.). — L'arthritisme, 1931.
— L'asthme, uricémie respiratoire spasmodique.
- SERGENT. — Le rôle du terrain dans la tuberculose. *Bulletin médical*, 1914.
- TROUSSEAU (A.). — Cliniques de l'Hôtel-Dieu.
- VOGELIN. — La bacillémie chez les tuberculeux fébriles. *Thèse de Lyon*, 1914.
- WEIL (P.), GUILLAUMIN et M^{me} ABRICOSOF. — Contribution à l'étude du sang des obèses. *Annales de Médecine*, 1928, n° 23.
-

Imp. E. CASTERA
98, Rue Fondaudège
BORDEAUX

